

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES LOCALISATIONS MOTRICES DANS LA MOELLE ÉPINIÈRE. — UN CAS D'HÉMIPLÉGIE SPINALE A TOPOGRAPHIE RADICULAIRE DANS LE MEMBRE SUPÉRIEUR AVEC ANESTHÉSIE CROISÉE ET CONSÉCUTIF A UNE HÉMATOMYÉLIE SPONTANÉE (1)

PAR

J. Dejerine et E. Gauckler.

L'hémiplégie de cause spinale est depuis longtemps connue et l'anesthésie croisée qui l'accompagne est bien établie depuis les travaux de Brown-Séquard. Elle relève d'ordinaire d'un traumatisme ou d'une compression unilatérale de la moelle cervicale, beaucoup plus rarement d'une lésion primitive, intrinsèque de cet organe. L'hématomyélie spontanée, non traumatique est très rarement signalée comme cause d'hémiplégie spinale. Le cas que nous rapportons ici relève de cette dernière origine mais nous ne l'aurions pas publié si sa symptomatologie en avait été classique, c'est-à-dire s'il concernait un cas d'hémiplégie ordinaire. On verra qu'il n'en est rien et que ce cas soulève une question de doctrine fort importante au point de vue des localisations de la motilité dans la moelle épinière.

OBSERVATION. — *Hémiplégie droite avec syndrome de Brown-Séquard affectant au membre supérieur une distribution radiculaire sans atrophie des muscles. Conservation presque complète des mouvements combinés du pouce et de l'index. Contracture des fléchisseurs des doigts. Du même côté, altérations de la sensibilité dans le domaine des VIII^e cervicale et I^{re} dorsale.*

Du côté gauche, dissociation syringomyélique s'arrêtant en haut au-dessus du sein et ne dépassant pas la ligne médiane. Légère diminution de la sensibilité osseuse dans le membre inférieur du côté hémiplégie. Abolition du réflexe olécrânien et troubles oculo-pupillaires du même côté. Intégrité des réactions électriques.

Berthe Fa..., âgée de 26 ans, sans profession, entre à la Salpêtrière, dans le service de l'un de nous, salle Pinel, lit n° 5, le 28 décembre 1904, pour des troubles paralytiques du côté droit. Elle nous est adressée par M. Dupré, agrégé, médecin des hôpitaux.

Le début des accidents qui l'amènent à l'hôpital remonte à un peu plus de deux ans.

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris. Séance du 2 mars 1904.

exactement au 25 septembre 1902. A cette date, elle fut prise à son réveil, sans aucun phénomène prémonitoire, de douleurs extrêmement vives, tantôt lancinantes, tantôt térébrantes et irradiées de la région dorsale de la colonne vertébrale dans tout le membre supérieur droit. L'épaule et la face dorsale de la main constituaient des points d'élection pour les phénomènes douloureux qui durèrent à peu près une heure, puis disparurent progressivement en tant que phénomènes aigus.

En même temps qu'apparaissaient les douleurs, s'était installée une paralysie des quatre membres. Cette paralysie s'accompagnait de troubles des sensibilités superficielles et profondes. Les troubles de la sensibilité superficielle se révélèrent à la malade à l'occasion de la pose d'un sinapisme qui, mis sur le côté gauche ne fut pas perçu par elle. Son médecin l'examina alors et observa une hémianesthésie gauche portant sur les sensibilités douloureuse et thermique, s'étendant en haut jusqu'à la clavicule et gagnant, d'autre part, le membre supérieur gauche. Pour ce qui est de la sensibilité tactile, il est vraisemblable, au dire de la malade, qu'elle fut aussi atteinte à ce moment-là, mais il est difficile de l'affirmer. Quant aux troubles de la sensibilité profonde, ils furent essentiellement subjectifs, ne furent pas recherchés par le médecin et consistèrent pour la malade en la perte de la notion de position des membres.

Du côté de la face, il n'y eut aucun trouble. L'intelligence, d'autre part, ne fut à aucun moment touchée. Il n'y eut pas d'ictus, pas la moindre perte de connaissance, pas même un vertige.

La malade resta ainsi, avec son hémianesthésie et sa paralysie des quatre membres pendant un mois environ. Au cours de cette période, il y eut des troubles du côté des sphincters, caractérisés d'abord par des phénomènes de rétention, puis au bout de quinze jours par des phénomènes d'incontinence.

Les douleurs du début qui avaient persisté, mais d'une façon diffuse et atténuée, les phénomènes sphinctériens, l'anesthésie du membre supérieur gauche, la paralysie de ce membre, ainsi que celle du membre inférieur du même côté disparurent progressivement. Puis, mais au bout de trois mois seulement, il y eut possibilité de quelques mouvements dans le membre inférieur droit. La malade parvint à marcher, d'abord en s'aidant d'une canne, puis sans aucun secours. La flexion dorsale du pied, d'abord impossible, put s'esquisser. Les mouvements de la racine du membre supérieur droit d'abord, ceux de l'avant-bras droit ensuite, se rétablirent progressivement. Seule, la main restait paralysée. Plus tard, les doigts en flexion prirent une attitude due à la contracture. Au dire de la malade, cette contracture qui, à un moment donné, aurait été extrême, dans les derniers temps aurait légèrement rétrogradé.

Depuis plus de six mois, les choses sont restées en l'état, et la malade se présente à nous en première vue comme atteinte d'une *hémiplegie droite résiduelle*.

Les antécédents héréditaires sont nuls. Comme antécédents personnels, son passé pathologique est peu chargé. Elle a eu une rougeole dans l'enfance. Mariée à 20 ans, elle est restée stérile, mais ne présente aucun indice permettant de soupçonner la spécificité. Ajoutons qu'à l'époque où débutèrent les accidents, elle était affectée de troubles gastriques qui l'avaient fortement affaibli et avaient amené un amaigrissement notable.

Etat actuel, janvier 1905. — A la face, tous les mouvements de la joue, des lèvres, du front se font bien, d'un côté comme de l'autre. Il n'y a rien au voile du palais, rien à la langue.

En revanche, il y a quelques troubles du côté de l'œil droit où l'on peut constater une diminution de la fente palpébrale, un enfoncement assez marqué du globe oculaire et une diminution de l'ouverture pupillaire par rapport au côté gauche. Il n'y a pas, d'ailleurs, de paralysie de la musculature externe de l'œil et la pupille, d'autre part, réagit aussi bien à l'accommodation qu'à la lumière.

Membres supérieurs (fig. 1). — A droite, l'avant-bras présente sa direction normale; la main et surtout les doigts sont en flexion palmaire très accusée. Dans ce membre supérieur droit il existe une diminution de la force dans les muscles suivants: triceps brachial, extenseurs du poignet et des doigts. L'affaiblissement est un peu plus accusé dans le triceps que dans les extenseurs du poignet. En effet, on arrive assez facilement à vaincre la résistance du triceps, tandis que, lorsque l'on dit à la malade de relever le poignet, il faut développer une force plus grande pour le fléchir. Les muscles de l'épaule sont normaux; le deltoïde est aussi résistant d'un côté que de l'autre, et il en est de même pour les muscles biceps, brachial antérieur et long supinateur. En d'autres termes, le groupe radicaire supérieur est absolument intact. Il n'y a pas trace d'atrophie musculaire dans le membre supérieur droit.

Les mouvements de pronation et de supination — cette dernière étant essayée, l'avant-

bras étant étendu sur le bras — se font avec beaucoup de force, un peu moins toutefois qu'à gauche. Quant aux fléchisseurs des doigts, ils sont encore assez puissants, mais pour pouvoir éprouver leur force musculaire, il faut d'abord venir à bout de la contracture dont la main est le siège.

La main en effet présente une attitude assez spéciale (fig. 2). Elle est en flexion pal-

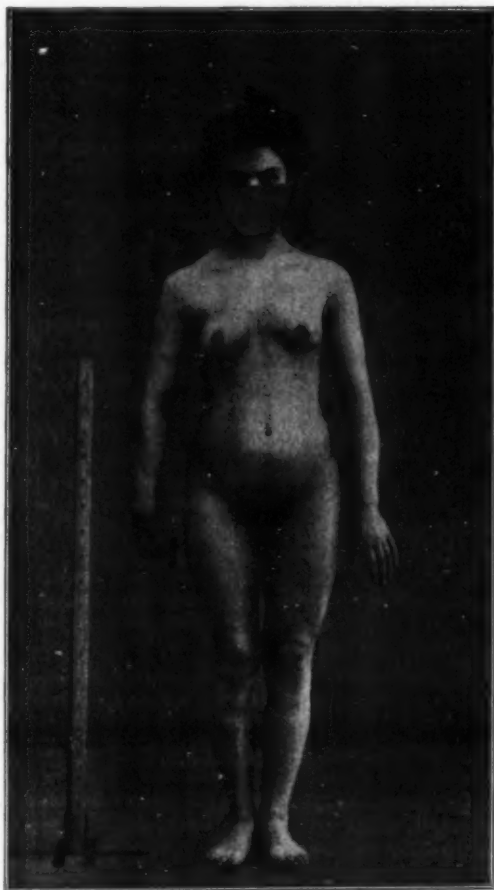


FIG. 1.

maire et inclinée du côté radial. Le pouce a sa première phalange étendue dans l'axe du métacarpien. Sa phalange unguéale est en demi-flexion. L'index a sa première phalange étendue. Sa phalangine et sa phalangette sont en légère flexion. — Il y a ainsi formation d'une sorte de pince qui est susceptible d'un certain nombre de mouvements et dont se sert la malade pour coudre, faire du crochet, écrire, etc. Les trois derniers doigts sont contracturés en flexion, et repliés dans la paume de la main. Mais, alors que la contracture est extrêmement intense pour le médus et l'annulaire, elle est minime pour le petit doigt qu'on arrive aisément à étendre.

A gauche, c'est-à-dire du côté sain, ou considéré comme tel, on constate que la force musculaire est normale dans les muscles fléchisseurs de l'avant-bras et des doigts. Et il est vraisemblable qu'il y a de ce côté aussi un reliquat paralytique dans le triceps et dans les extenseurs des doigts, mais extrêmement peu marqué. Les mouvements actifs de la main du côté gauche s'accompagnent de mouvements associés esquissés du côté droit. De ce côté, malgré l'affaiblissement de la force musculaire précédemment notée, tous les mouvements de l'épaule, du bras, de l'avant-bras sont souples et faciles. Il n'y a dans ces segments aucune trace de contracture. Cette dernière n'existe que dans les fléchisseurs de la main et des doigts.

Le réflexe olécranien manque à droite et est normal à gauche. Le réflexe radial est fort à gauche, assez nettement exagéré à droite. La percussion de l'acromion donne, à droite comme à gauche, naissance à une contraction du deltoïde.

Membres inférieurs. — A l'inspection, le pli fessier du côté droit paraît légèrement abaissé. Il n'y a pas d'atrophie musculaire grossièrement apparente. La voûte plantaire est normale.



FIG. 2.

La force musculaire est considérablement atteinte à droite en ce qui concerne les fléchisseurs de la cuisse sur le bassin, les fléchisseurs de la jambe sur la cuisse et les fléchisseurs dorsaux du pied dont les mouvements, relativement faciles dans l'extension de la jambe, sont presque impossibles dans la flexion dorsale. D'autre part, la flexion de la jambe sur la cuisse se fait avec *beaucoup plus de force* quand la malade est assise que quand elle est dans le décubitus dorsal (1).

Le quadriceps fémoral, les fléchisseurs plantaires sont forts. Les jambiers postérieurs fournissent une contraction vigoureuse. Les péroniers latéraux paraissent affaiblis.

A gauche, il y a peut-être une légère diminution de la force musculaire au niveau des fléchisseurs de la jambe sur la cuisse et des fléchisseurs dorsaux du pied. En tout cas, l'on peut dire que la force musculaire est considérablement supérieure dans le triceps et dans les fléchisseurs plantaires et que la disproportion entre la puissance de ces groupes musculaires et celle des autres est plus marquée que chez une personne normale.

(1) C'est là une particularité que nous avons constatée également dans l'hémiplégie d'origine cérébrale.

Le membre inférieur gauche est absolument souple. A droite, il y a une légère contraction du pied en flexion plantaire. Au niveau du genou, dans les mouvements passifs d'extrême extension, on peut sentir se raidir les cordes formées par les tendons des fléchisseurs qui traversent le creux poplité.

Dans la marche, les mouvements sont normaux à gauche. A droite, la malade fauche légèrement et marche assez volontiers sur le bord externe de son pied.

Les réflexes rotuliens et achilléens, forts à gauche, sont exagérés à droite. On obtient le phénomène du pied et la trépidation de la rotule à droite. Phénomène de Babinski très net à droite, mais existant aussi à gauche, où, du chef des troubles de la sensibilité, il est plus difficile à provoquer. Il y a une exagération assez marquée de la contraction idiomusculaire dans les muscles de la jambe droite.

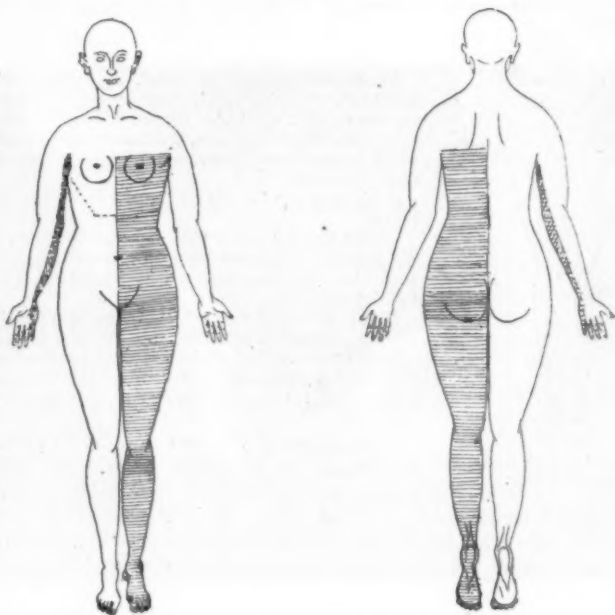


FIG. 3 et 4. — Trait simple : anesthésie avec dissociation syringomyélique. — Quadrillé : anesthésie suivant les trois modes.

Du côté du tronc, les mouvements de la colonne vertébrale sont souples et faciles. L'inclinaison à droite et à gauche se fait aisément. Dans les mouvements respiratoires, la respiration, du type costal, dilate le thorax plus à gauche qu'à droite.

La malade présente des troubles de la sensibilité superficielle et profonde (fig. 3 et 4). En ce qui concerne la sensibilité superficielle, il y a du côté homonyme à l'hémiplégie une diminution des trois modes de la sensibilité — tact, douleur, température — au membre supérieur, suivant une bande radiculaire interne correspondant aux VIII^e cervicale et I^{re} dorsale (fig. 5).

A gauche, il y a anesthésie avec dissociation syringomyélique — analgésie, thermo-anesthésie — respectant le membre supérieur, mais atteignant, à partir d'une ligne transversale sus-mamelonnaire, limite supérieure, le tronc et le membre inférieur. Cette anesthésie s'arrête exactement sur la ligne médiane (fig. 5). La sensibilité tactile n'est, d'ailleurs, pas absolument intacte et la malade ressent le contact du pinceau de blaireau moins franchement du côté gauche que du côté droit.

En ce qui concerne, d'autre part, la sensibilité douloureuse, peut-être s'agit-il moins là d'une anesthésie vraie que d'un retard considérable. Il nous a été quelquefois possible.

mais sans que le phénomène ait jamais été absolument net, de constater que l'excitation douloureuse provoquait, au bout de trois quarts d'heure à une heure, une douleur assez vive, mais diffuse et assez mal localisée.

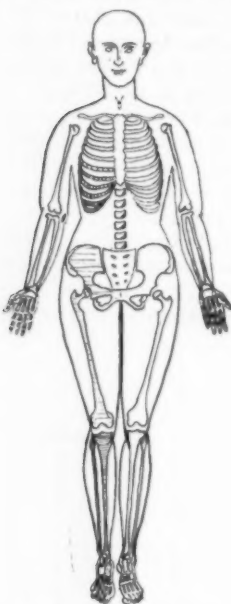


FIG. 5. — Anesthésie osseuse dans le tibia droit.

Les sensibilités profondes sont atteintes aussi, mais du côté paralysé seulement. Le sens des attitudes est touché, et la malade commet des erreurs dans l'appréciation de la position de son gros orteil, mis successivement en extension et en flexion.

Le sens stéréognostique à première vue paraît être lésé. Du côté droit, la malade reconnaît la forme des objets, mais est incapable le plus souvent de diagnostiquer leur nature avec la même rapidité que du côté gauche. Ajoutons, à titre restrictif toutefois, que la contracture des doigts rendant l'acte de palper très difficile à droite est suffisante pour expliquer le phénomène.

La sensibilité osseuse, elle aussi, n'est pas absolument intacte (fig. 5). Alors que le diapason appliqué sur la face interne du tibia n'est plus perçu à droite, apposé en un point symétrique à gauche, il donne à nouveau naissance à une sensation de vibration qui persiste pendant quelques secondes.

Il n'y a aucun trouble de l'équilibre statique ou cinétique.

Il n'y a pas de troubles trophiques. En revanche, il existe des phénomènes vaso-moteurs. Le membre inférieur droit paraît à la palpation nettement plus froid que le membre inférieur gauche.

L'examen électrique de la malade, pratiqué par M. Huet, a été absolument négatif; les réactions sont normales.

Dans les viscères, il n'y a rien à noter. Les bruits du cœur sont normaux. Rien au poumon, rien dans la cavité abdominale. Il n'y a ni glycosurie, ni albuminurie.

Cette observation nous paraît devoir prêter à un certain nombre de considérations. Tout d'abord en ce qui concerne la nature de la lésion, il ne saurait y avoir aucune espèce de doute et le diagnostic d'hématomyélie spontanée s'impose de par le début brusque des accidents, l'absence de tout ictus et l'apparition de douleurs extrêmement vives accompagnant l'apparition des accidents paralytiques. D'une toute autre importance est la question de la localisation et de l'étendue des lésions produites par le raptus hémorragique et nous envisagerons successivement au point de vue de cette localisation les troubles de la sensibilité et ceux de la motilité.

Dans la moitié gauche du tronc et le membre inférieur correspondant, il existe du côté opposé à l'hémiplégie une anesthésie dissociée du type syringomyélique s'arrêtant nettement sur la ligne médiane et s'étendant jusqu'au dessus de la ligne mamelonnaire, c'est-à-dire jusqu'au niveau du territoire innervé par les II^e et III^e paires dorsales (fig. 3 et 4). Il existe donc ici un syndrome de Brown-Séquard et la présence de cette anesthésie, croisée par rapport à la paralysie, nous permet d'affirmer d'une part que la substance grise centrale de la moelle épinière a été lésée par l'hémorragie et, d'autre part, que ce foyer hémorragique ne s'étend pas plus haut que l'origine de la II^e paire dorsale puisque, de ce côté, le domaine de la I^{re} paire dorsale ne présente pas de troubles de sensibilité. En d'autres termes, ici le foyer hémorragique de la substance grise centrale ne dépasse pas en hauteur le II^e segment dorsal.

Du côté paralysé par contre il existe des troubles de la sensibilité, sans

dissociation syringomyélique, dans le domaine des VIII^e cervicale et I^e dorsale (fig. 3 et 4). Ici la localisation de la lésion peut être posée avec une certitude absolue. Ainsi que l'a montré l'un de nous dans un travail antérieur (1), la colonne grise des cornes postérieures de la moelle épinière doit être considérée comme formée par une série de segments superposés, recevant chacun les arborisations de la racine postérieure correspondante. Une lésion de chaque segment équivaut à une lésion du tronc de la racine, et il n'y a pas plus de métamérie sensitive qu'il n'y a de métamérie motrice. Dans la moelle épinière les localisations sensitives, comme les localisations motrices du reste, sont uniquement d'ordre radiculaire et, pour revenir au cas actuel, il est évident que le foyer hémorragique a détruit la base de la corne postérieure du côté droit sur une hauteur correspondant au I^{er} segment dorsal et au VIII^e segment cervical en empiétant plus ou moins sur le VII^e. La topographie des troubles sensitifs ici est en effet pour le membre supérieur la même que celle qui existait dans le cas rapporté dans le travail dont nous venons de parler. L'atteinte du I^{er} segment dorsal de ce côté est encore démontrée par l'existence des troubles oculo-pupillaires d'origine sympathique — enfoncement du globe de l'œil, diminution de la fente palpébrale, rétrécissement de la pupille. — Nous arrivons donc à admettre que le foyer hémorragique ayant pris naissance dans la substance grise centrale a fait effraction de bas en haut et a atteint la corne postérieure droite dans le domaine des VIII^e segment cervical et I^{er} segment dorsal (fig. 6). Ajoutons enfin que l'absence totale de troubles de la sensibilité à droite, en dehors du domaine de la VIII^e cervicale et de la I^{re} dorsale, montre que la corne postérieure n'est lésée ni au-dessus, ni au-dessous des segments correspondants.

Voyons maintenant ce qui a trait chez notre malade aux troubles de la motilité. Tout d'abord nous ferons remarquer que l'absence de toute atrophie musculaire et l'état normal des réactions électriques, indiquant l'intégrité complète du proto-neurone moteur, il est évident qu'ici les cornes antérieures et les racines correspondantes doivent être considérées comme ayant été respectées par le processus destructeur.

Nous rappelons que pour le membre inférieur notre malade se comporte comme une hémiplegie banale d'origine cérébrale, et il est donc incontestable que chez elle le faisceau pyramidal a été envahi par la lésion au niveau de la région cervicale. Mais si cette lésion du faisceau pyramidal rend bien compte de la paralysie du membre inférieur, il nous reste à rechercher comment une lésion de ce faisceau a pu produire dans le membre supérieur une parésie si spéciale, avec une contracture si localisée, en d'autres termes une parésie dont nous n'avons pas encore observé d'exemple, car, bien que ne s'accompagnant pas d'atrophie musculaire, elle est distribuée suivant le type radiculaire.

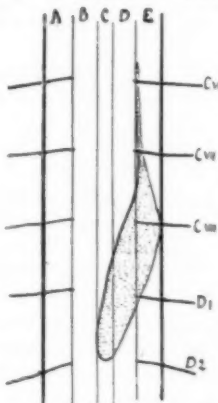


FIG. 6. — Schématisation de l'extension du foyer hématomyélitique suivant une projection sagittale. — A. Substance blanche du cordon antérieur. — B. Corne antérieure. — C. Substance grise centrale. — D. Corne postérieure. — E. Substance blanche du cordon latéral.

(1) J. DEJERINE. Contribution à l'étude des localisations sensitives spinales, avec 1 pl. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*. 1903, p. 637.

Rappelons en quelques mots les caractères de cette paralysie. Intégrité complète du groupe radiculaire supérieur — deltoïde, biceps, brachial antérieur, long supinateur, — affaiblissement du triceps, de l'extenseur commun des doigts, des radiaux et du cubital postérieur. Conservation relative de l'extenseur propre du pouce et de l'extenseur du petit doigt. Conservation d'une grande partie des mouvements de flexion du

pouce et de l'index. Enfin contracture marquée des muscles fléchisseurs de la main et des doigts dont la force est plus diminuée que celle du triceps et des extenseurs du poignet et des doigts. Somme toute, dans ce membre supérieur droit, la paralysie présente une distribution qui n'a jamais été encore observée jusqu'ici dans l'hémiplégie de cause cérébrale ou spinale. Elle est en effet limitée aux muscles innervés par les VII^e, VIII^e cervicales et I^{re} dorsale, — le groupe radiculaire supérieur, — V^e et VI^e cervicales, — étant absolument intact et les troubles de la sensibilité correspondant exactement aux territoires innervés par la VIII^e cervicale et la I^{re} dorsale. A ce territoire correspond également le réflexe olécrânien aboli chez notre malade. Ainsi que l'a montré l'un de nous en 1900 (1) la topographie des atrophies d'origine myélopathique, par altération des cornes antérieures — polismyélite aiguë et chronique, sclérose latérale amyotrophique, syringomyélie, hématomyélie — est toujours radiculaire et c'est en se basant sur ce fait qu'il a émis l'opinion que dans l'axe gris antérieur de la moelle, les groupements cellulaires correspondent aux racines, c'est-à-dire que la localisation est d'ordre fonctionnel, mais dans le cas qui nous occupe ici, l'axe gris antérieur ne peut être mis en cause puisqu'il s'agit d'une paralysie sans atrophie. Comment peut-on interpréter cette paralysie radicu-

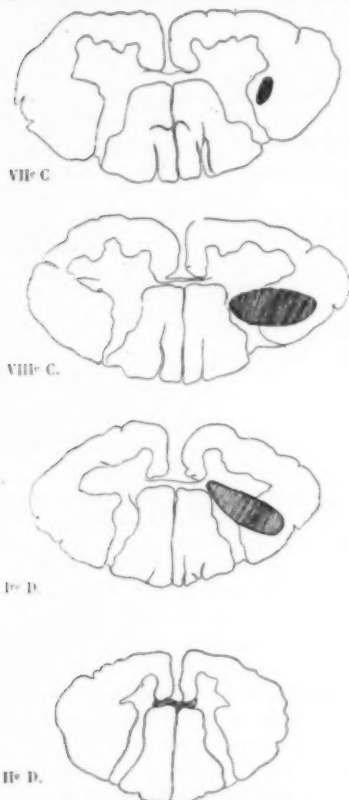


Fig. 7 à 10. — Schématisation en projection horizontale du foyer d'hématomyélie.

laire non atrophique? L'explication en est assez délicate et nous paraît entraîner d'assez grosses conséquences.

L'hémiplégie du membre inférieur qui, elle, présente les caractères ordinaires de l'hémiplégie de cause cérébrale, implique naturellement une extension du foyer hémorragique dans le cordon latéral du côté droit sectionnant le faisceau pyramidal, au niveau du VIII^e segment cervical, et cette lésion du faisceau

(1) J. DEJERINE. Sémilogie du système nerveux. *Pathologie générale* de BOUCHARD, t. V, p. 789.

pyramidal nous explique l'hémiplégie avec contracture du membre inférieur et la contracture des fléchisseurs de la main. La paralysie à type radiculaire du membre supérieur ne peut également s'expliquer que par une prolongation du foyer hémorragique dans le cordon latéral des VII^e et VI^e segments cervicaux et, étant donné le très faible degré de paralysie du triceps et des muscles de la région postérieure de l'avant-bras, il faut aussi admettre que le faisceau pyramidal ici a été moins touché et que partant le foyer hémorragique est moins étendu à ce niveau (fig. 7 à 10).

Dès lors, étant admis, et il ne nous paraît pas pouvoir en être autrement, que le faisceau pyramidal a été atteint partiellement par le processus destructeur, il nous faut, pour expliquer l'existence de cette monoplégie à type radiculaire, admettre que ce faisceau se termine dans la moelle suivant une distribution radiculaire. — Seule cette interprétation permet de concevoir l'explication de troubles paralytiques tels que ceux observés dans notre cas; — seule cette explication nous paraît satisfaisante, car aucune autre conception, de nature fonctionnelle ou autre, du mode de distribution du faisceau pyramidal dans l'axe gris antérieur ne nous paraît pouvoir expliquer la localisation radiculaire de la paralysie, avec intégrité complète de tout le groupe radiculaire supérieur — deltoïde, biceps, brachial antérieur, long supinateur, — muscles qui dans le cas particulier sont absolument normaux.

Cette conception du mode de distribution du faisceau pyramidal n'est évidemment encore qu'une hypothèse, mais nous le répétons, c'est la seule qui donne une explication rationnelle du mode si spécial de la localisation de la paralysie, mode de localisation qui n'est pas le moindre intérêt du cas que nous rappelons. Ce cas présente d'ailleurs quelques autres points intéressants.

Nous n'insisterons pas sur l'aspect pourtant si particulier de la main droite de notre malade et qui à lui seul suffirait à la différencier entièrement d'une malade atteinte d'hémiplégie cérébrale vulgaire. Jamais en effet, dans l'hémiplégie d'origine cérébrale, on n'observe, comme dans le cas particulier, la persistance des petits mouvements d'opposition du pouce. Jamais il ne persiste une pince, relativement habile, permettant au sujet de coudre, d'écrire, de faire du crochet. Mais il s'agit là d'une question de *siège de lésion*. Et les troubles paralytiques du membre supérieur étant en rapport direct avec la lésion révèlent une symptomatologie spéciale sur laquelle nous venons d'insister longuement, tandis qu'au membre inférieur il n'y a rien de semblable. En effet, pour tout ce qui est du membre inférieur notre malade se comporte exactement comme si elle était atteinte d'une hémiplégie cérébrale résiduelle. — Le quadriceps fémoral, les muscles de la région postérieure de la jambe sont relativement peu paralysés. — Les muscles de la région postérieure de la cuisse, antérieure de la jambe sont au contraire extrêmement affaiblis. Ainsi en est-il dans l'immense majorité des hémiplégies cérébrales. — Et l'identité entre l'hémiplégie résiduelle cérébrale et spinale a déjà été assez établie pour que nous ne voulions pas ici entrer dans la discussion des théories qui se fondent sur cette identité.

Un autre point nous paraît encore devoir être mis en lumière. — C'est d'abord l'existence au début de l'affection d'une quadriplégie ayant partiellement rétrogradé. — Il est vraisemblable qu'il s'agissait là de phénomènes purement dynamiques en rapport avec la compression exercée par l'épanchement hémorragique, le reliquat symptomatique étant en rapport avec l'existence de lésions définitives.

En terminant, nous ferons remarquer que les cas d'hémiplégie d'origine spinale publiés jusqu'ici ne se différencient pas — en tant que phénomènes moteurs bien entendu — de ceux qui relèvent d'une origine cérébrale. L'hémiplégie est la même dans les deux cas. La chose est aisée à comprendre, car dans ces hémiplégies spinales il s'agit de lésions unilatérales de la moelle épinière s'étant effectuées de *dehors en dedans* — traumatismes, compressions, — altérant par conséquent d'une façon plus ou moins massive le faisceau pyramidal. Dans notre cas au contraire la lésion s'est effectuée de *dedans en dehors*, réalisant ainsi une symptomatologie qui, à notre connaissance du moins, n'a pas encore été observée et que la physiologie expérimentale reste impuissante à reproduire. En résumé et notre cas le démontre, une lésion limitée du faisceau pyramidal dans la région cervicale peut déterminer la production d'une monoplégie brachiale à *type radiculaire* et c'est là un fait dont il faudra désormais tenir compte dans l'étude des localisations motrices de la moelle épinière.

II

HÉMIPLÉGIE HOMOLATÉRALE GAUCHE CHEZ UN DÉBILE GAUCHER ANCIEN HÉMIPLÉGIQUE INFANTILE DROIT (1)

PAR

Ernest Dupré et Paul Camus

Les observations d'hémiplégie homolatérale sont exceptionnelles. En dehors des cas où la critique peut relever dans l'observation une erreur anatomique ou clinique, en dehors des cas où la présence d'une tumeur cérébrale ou d'une collection méningée dans un hémisphère autorise l'hypothèse de la compression de l'hémisphère opposé ou de son pédoncule, d'après le mécanisme invoqué par Pierre Marie, et où, par conséquent, l'hémiplégie n'est homolatérale qu'en apparence; les auteurs sont d'accord pour rapporter l'hémiplégie vraiment homolatérale à une anomalie congénitale de l'entrecroisement des voies pyramidales. Le cas de Bidon, publié par Pitres (2), est le type du genre. Nous n'avons pas eu connaissance de celui de Zenner, analogue à celui de Bidon, et que cite, dans son dernier traité, le professeur Oppenheim (3).

Le cas que nous rapportons ici est justiciable de la même interprétation: il s'explique par une anomalie de développement des voies motrices, par une insuffisante décussation pyramidale et l'existence, au moins fort probable, de voies homolatérales importantes des deux côtés. L'intérêt tout particulier de notre cas

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris, séance du 2 mars 1905.

(2) CHARCOT et PITRES. *Les centres moteurs corticaux chez l'homme*, Paris, 1895.

(3) OPPENHEIM. *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*. I.^{er} Band, § 694. Berlin, 1905.

git dans la coexistence d'une double hémip légie chez le même malade, dans l'interprétation des rapports anatomo-cliniques des lésions et des symptômes dans chacune de ces deux hémip légies, et enfin dans la discussion de l'influence que l'hémip légie infantile a eue sur le déterminisme de l'hémip légie terminale, chez notre malade.

OBSERVATION. — Jolicœur, 43 ans, entre à l'Hôtel-Dieu annexe, où il nous est adressé par le docteur Garnier, médecin en chef de l'Infirmerie spéciale du Dépôt. Le malade avait été amené à l'Infirmerie spéciale avec un procès-verbal du commissaire de police, témoignant que Jolicœur troublait l'ordre et la tranquillité de sa maison, qu'il était bruyant, incohérent dans ses actes et son langage, etc. Le docteur Garnier, voyant en cet homme, débile et alcoolique, non un client de l'Asile, mais un malade d'hôpital, le dirigea sur notre service.

A. P. Alcoolisme chronique, pas d'autre affection saisissable. Réformé du service militaire pour faiblesse du côté droit. Célibataire. Gaucher dès l'enfance, par inéducabilité du membre supérieur droit; faiblesse, tremblement et maladresse dans ce membre; le malade apprit à l'école à écrire de la main droite, mais difficilement; et, par transposition spontanée de cette éducation, se mit à écrire plus facilement de la main gauche. *Débilité mentale congénitale.*

A. H. à peu près impossibles à obtenir.

Etat actuel. — A son arrivée dans le service, Jolicœur donne l'impression d'un faible d'esprit, alcoolisé, incapable de se diriger, de comprendre et de raconter les dernières étapes de son odyssée au Dépôt, et les motifs de son arrivée à l'hôpital. Le diagnostic se pose, en raison des signes physiques et psychiques, entre la paralysie générale ou l'affaiblissement psychique d'origine alcoolique chez un débile surmené et mal nourri. Annécie incomplète des faits récents, obnubilation, abrutissement; demi-inconscience de sa situation avec léger optimisme. Dysarthrie caractéristique, avec hésitation, balbutiement, tremblement labio-lingual. Écriture tremblée et difficile, surtout de la main droite. Cependant, réflexes pupillaires normaux, pas de lésion du fond de l'œil ni d'ophtalmoplégie externe (Dupuy-Dutemps). Pas de lymphocytose céphalorachidienne.

Ces deux signes négatifs, révélés par l'examen de l'œil et la ponction lombaire, joints à la constatation d'autres signes positifs dans la sphère de la motricité et de la réflexivité, nous firent écarter le diagnostic de paralysie générale et adopter celui de débilité mentale congénitale, consécutive à une encéphalopathie infantile précoce, et aggravée par un notable degré de démence et de confusions alcooliques.

Les signes physiques étaient ceux d'une hémiparésie droite, d'origine infantile (faiblesse musculaire notable à droite: 22 au dyn. au lieu de 27 à gauche; tremblement, très exagéré par l'émotion et l'attention volontaire, à droite: réflexes tendineux exagérés des deux côtés; réflexes crémastériens conservés: signe de Babinski à droite, syncinésie très marquée, surtout à droite. Amyotrophie diffuse, légère du même côté, avec asymétrie de la face, légèrement parésisée à droite, quelques troubles sécrétoires et trophiques aux oreilles du même côté); sensibilité normale.

Évolution. — Le malade resta six semaines dans le service, sans modifications sensibles dans son état. Instabilité, besoin de mouvements, de changement de place. Puis l'agitation motrice du côté droit s'exagéra assez brusquement, en quelques jours, au point de simuler une hémichorée droite, et alors survint toute une série de phénomènes nouveaux, qui expliquèrent la recrudescence des troubles moteurs. Bronchopneumonie avec fièvre élevée et albuminurie abondante. Au moment où l'état infectieux semblait s'améliorer, avec la chute de la fièvre, au douzième jour de la maladie, *ictus* brusque, avec hémip légie gauche complète, et déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite. Inégalité des pupilles, la gauche est très dilatée. Réflexes rotuliens conservés.

Signe de Babinski et signe de l'éventail devenus bilatéraux. — Réflexes cutané abdominal et crémastériens abolis à gauche. Sensibilité très diminuée avec retard de la perception de ce côté. Emission encore possible de quelques sons inintelligibles à timbre nasonné. T. 38,5. Le surlendemain de l'ictus la ponction lombaire, pratiquée pour la seconde fois, dénote de très nombreux globules rouges ainsi que des polynucléaires et des lymphocytes en nombre à peu près égal.

La température redescend progressivement vers la normale, mais il persiste une notable inégalité thermique des deux côtés du corps: le côté gauche est beaucoup plus froid. L'état comateux diminue, la déviation conjuguée est un peu moins accusée, l'in-

galité pupillaire du jour de l'ictus a disparu. Le cinquième jour, les symptômes de l'hémiplégie gauche persistent : état continu de somnolence et de torpeur, avec aphasie. Le malade paraît comprendre l'appel de son nom, mais ne peut répondre aux questions.

Le soir du neuvième jour, nouvelle élévation de température, le malade retombe dans le coma, dont aucun appel ne peut le tirer; l'inégalité pupillaire reparait comme lors du premier ictus; la respiration est stertoreuse; le pouls devient rapide, petit, incomparable.

Le soir du dixième jour, la température monte à 40,5 et la mort survient dans la nuit.

Nécropsie. — Le cerveau pèse 1160 grammes. Le cervelet, la protubérance et le bulbe pèsent 150 grammes.

Encéphale. — Épaississement des méninges, la pie-mère offre de légères trainées opalescentes, surtout le long des vaisseaux. Méningo-encéphalite diffuse, discrète; la décoration pie-mérienne est possible mais provoque l'enlèvement de fines particules de l'écorce cérébrale.

Le *cerveau droit* ne présente ni à la surface ni à l'intérieur aucune lésion en foyer. Débité en coupes fines et examiné très soigneusement, il n'offre aucune autre lésion.

Le *cerveau gauche*, au contraire, offre un gros foyer de ramollissement récent, à la région postéro-inférieure du lobe frontal. Cette lésion intéresse sur la corticalité la plus grande partie de F^3 dont le pied et le cap sont complètement détruits; le $\frac{1}{4}$ inférieur de la frontale ascendante, c'est-à-dire la partie antérieure de la région operculaire, est détruit. Mais le niveau supérieur de la lésion n'atteint pas une ligne horizontale passant par le milieu du sillon séparant F_2 de F_3 .

Une coupe pédiculo-frontale, pratiquée en plein foyer de ramollissement, montre que la lésion a détruit toute l'épaisseur de F^3 , la partie antéro-supérieure de T_1 , toute cette partie antérieure de la vallée sylvienne et, à ce niveau, la corticalité de l'insula. Sur la coupe de Pitres passant par la frontale ascendante, la lésion est très réduite, sur celle de la pariétale ascendante elle n'existe plus.

Le *cervelet*, la *protubérance*, le *bulbe* et la *moelle* semblent sains.

Les *poumons* offrent à gauche des lésions très nettes de bronchopneumonie, des flocs de congestion, de splénisation, surtout au lobe inférieur, avec du pus dans les bronchioles. Rien de notable à droite.

Le *cœur* augmenté de volume, avec hypertrophie du ventricule gauche, pèse 400 grammes. Adhérences péricardiques surtout vers la pointe. Thrombose du ventricule gauche, caillot fibrineux de la grosseur d'une mandarine, très adhérent et déjà en voie d'organisation. Endocardite végétante en rapport avec le siège de la péricardite au-dessus de la pointe. Cavités droites normales.

Aorte un peu athéromateuse. *Foie* et *rate* normaux.

Les *reins*, très volumineux, pèsent ensemble 560 grammes. Décortication facile. A la coupe, infarctus multiples et volumineux. Un de ces infarctus, énorme, occupe tout le pôle inférieur de l'organe, où il se manifeste par des aires géographiques de substance blanchâtre, tranchant nettement sur le reste du parenchyme respecté.

Examen microscopique. — Après durcissement dans le liquide de Müller et inclusion à la celloidine du cerveau gauche et de segments de la moelle à différents niveaux, les examens sont pratiqués à l'aide des méthodes de Weigert-Pal et de Marchi. Dans la moelle et le bulbe, la première de ces méthodes ne décelé aucune lésion, aucune dégénération des faisceaux pyramidaux ni d'un côté ni de l'autre. La méthode de Marchi ne décelé nulle part l'existence de corps granuleux; constatation négative importante, puisqu'elle démontre qu'au moment de la mort, survenue le dixième jour après l'ictus, c'est-à-dire trop tôt, la dégénération myélinique n'a pu encore s'effectuer d'une façon manifeste. Le bulbe n'offre de même aucune lésion dégénérative; malheureusement, par suite d'une faute d'autopsie, nous n'avons pu en pratiquer la coupe en série complète; la moitié inférieure seule du raphe bulbaire put être examinée. A ce niveau, nous avons constaté l'existence d'une décussation pyramidale certaine, mais anormale, si on la compare à celle des coupes sérieuses du laboratoire du professeur Dejerine, chez qui l'étude anatomique de ce cas a été pratiquée. Il existait probablement, dans la région sus-jacente, un très important faisceau de fibres homolatérales que nous n'avons pu retrouver plus bas.

Dans la capsule interne, mêmes constatations négatives. Sur les coupes du foyer de ramollissement, il y a destruction et morcellement de l'écorce et du centre ovale; la lésion, toute récente, correspond bien à l'évolution clinique; les tubes nerveux détruits sont fragmentés en masses granuleuses sur une profondeur de 3 à 4 centimètres. Les vaisseaux, désormais sans soutien dans le parenchyme ramolli, sont dénudés et flottent à la surface.

Réflexions. — L'intérêt de cette observation réside dans la succession, chez le même sujet, de deux hémiplegies, l'une infantile précoce, l'autre acquise récente; et dans l'interprétation du rapport anatomo-clinique qui, dans chacune de ces deux hémiplegies, lie la lésion au symptôme.

L'hémiplegie gauche terminale a été déterminée par le ramollissement, consécutif à une embolie de la sylvienne, du lobe frontal gauche. Tout dans cette histoire pathologique (bronchopneumonie, endocardite aiguë végétante, thrombose cardiaque, embolies cérébrale et rénale, évolution clinique, etc.) est classique, sauf l'effet homolatéral de la lésion cérébrale.

L'hémiplegie droite ancienne avait été déterminée par une encéphalopathie infantile précoce; elle en porte tous les caractères cliniques, notamment le décroît de tout le côté droit du corps et la syncinésie. Cette encéphalopathie, quoique diffuse, prédominait sur le cerveau droit, et avait déterminé une agénésie relative des voies pyramidales droites. En effet l'examen microscopique comparé des cordons antéro-latéraux démontre l'étroitesse du cordon latéral droit comparé au cordon latéral gauche: cette asymétrie, surtout accusée au renflement cervical, s'atténue au-dessous, et semble bien s'accorder avec la prédominance de la paralysie et de la maladresse du niveau du membre supérieur, par rapport au membre inférieur du même côté.

De plus, la décussation pyramidale est incomplète et asymétrique: la pyramide droite est plus petite que la gauche, et l'examen microscopique, révélant l'absence des lésions scléreuses au niveau de ces malformations bulbo-médullaires démontre la nature congénitale et agénésique des anomalies constatées.

La *débilité mentale* du sujet s'explique par les lésions diffuses de la méningo-encéphalite infantile précoce.

La *gaucherie* apparaît ici comme la conséquence de la prédominance précoce des voies motrices gauches, émanées du cerveau gauche, et de la suppléance, par le cerveau gauche et ses voies homolatérales, du cerveau droit infirme. L'insuffisance du cerveau droit et de ses voies de projection, est démontrée par l'asymétrie bulbo-médullaire, et l'exiguité relative des voies motrices droites. Ces anomalies ont favorisé l'éducation du cerveau gauche, desservant le côté gauche du corps, et lui ont facilité la vicariance du côté droit infirme.

L'*aphasie*, constatée dans les derniers moments de la vie, était surtout motrice, et s'accompagnait de dysarthrie: elle est en rapport avec les lésions operculofrontales et insulaires gauches. L'évolution aiguë des lésions et la brève durée de la survie n'ont pas permis de déceler au Marchi la dégénération des faisceaux moteurs.

L'interprétation la plus logique qu'on puisse donner de ce cas complexe pourrait se résumer dans les conclusions suivantes: double hémiplegie, l'une infantile chronique, l'autre tardive aiguë, faite de deux hémiplegies homolatérales, par décussation incomplète et asymétrique des pyramides, hypogénésie des voies motrices du côté de l'hémiplegie infantile, et nécessité d'admettre des deux côtés, mais surtout à gauche, des fibres homolatérales importantes.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

- 426) **Atlas-manuel des Maladies Nerveuses** (Diagnostic et Traitement), par SEIFFER et GASNE, 1 vol. in-16 de 356 pages, avec 26 planches coloriées et 264 figures. Librairie J.-B. Baillière et fils, Paris.

Un premier volume de cette collection a été consacré à l'étude de l'anatomie normale et pathologique et à la pathologie générale du système nerveux. Celui-ci est spécialement consacré au diagnostic et au traitement.

Dans une première partie sont étudiés les troubles de la motilité; successivement les paralysies de divers segments du membre supérieur, du membre inférieur, du tronc, de la face, des yeux, du larynx; des sphincters, l'atrophie musculaire, les troubles de la coordination, puis les phénomènes d'excitation motrice: tremblement, athétose, chorée, convulsions.

Un chapitre est consacré aux troubles de l'expression de la face, de l'attitude du corps et de la marche, du langage et de l'écriture. L'électro-diagnostic termine l'étude de la motilité.

Vient ensuite l'examen de la sensibilité générale et spéciale, des réflexes et du tonus musculaire, des troubles vaso-moteurs, trophiques, sécrétoires et viscéraux. Une revue des signes physiques de dégénérescence termine cette première partie du livre.

La deuxième partie est tout entière consacrée à la thérapeutique générale des maladies nerveuses: indications spéciales relatives aux maladies de la moelle, du cerveau, des nerfs périphériques et des névroses.

Des illustrations nombreuses et des notes intercurrentes ajoutées dans le cours du livre par Gasne ont fourni l'occasion de mettre en relief les points particulièrement étudiés par les neuro-pathologistes français. R.

- 427) **Guide pratique du médecin dans les Accidents du Travail:** Leurs suites médicales et judiciaires, par Émile FORGUE et E. JEANBRAU (de Montpellier). Avec une préface de Jean CRUPPI, 1 volume in-8° de 370 pages (Masson et C^e, éditeurs).

« Le médecin qui dresse un certificat d'origine, qui rédige un rapport d'expertise en matière d'accident du travail ne fera vraiment œuvre utile et n'aura chance de voir ses conclusions adoptées, ses avis suivis par le tribunal que s'il se tient au courant des controverses soulevées par la loi de 1898 et des solutions que leur donne la jurisprudence. Et, d'autre part, le magistrat qui

juge, l'avocat qui plaide en cette matière doivent connaître dans leur généralité, pour discuter utilement et apprécier sainement les rapports d'experts, les difficultés médicales ou chirurgicales d'ordre technique, soulevées par cette pathologie nouvelle qu'on nomme déjà la Pathologie des Accidents du travail.

MM. Forgue et Jeanbrau réunissent dans ce livre tous les renseignements d'ordre juridique ou d'ordre technique indispensables à tous les praticiens, médecins, magistrats ou avocats.

R.

428) **Précis des Accidents du Travail. Médecine légale. Jurisprudence**, par GUSTAVE OLLIVE, HENRI LE MEIGNEN et E. AUBINEAU; préface de MM. BROUARDEL, BENOIT et CONSTANT, 1 vol. in-12 de 610 p., De Rudeval, éditeur. Paris, 1905.

La loi du 9 avril 1898 sur les accidents survenus par le fait du travail ou à l'occasion du travail, en sauvegardant les intérêts de l'ouvrier blessé, a accompli tout à la fois une œuvre d'humanité et de justice.

Or le fonctionnement de cette loi a créé pour le corps médical des devoirs nouveaux. Tout médecin doit bien connaître cette loi, et savoir prévoir les conséquences de son expertise.

Il y a une médecine des accidents du travail, une chirurgie des accidents du travail, une médecine légale des accidents du travail. C'est cette dernière que les auteurs ont fouillée, tout en s'efforçant de conserver à leur livre le caractère pratique qui leur a semblé nécessaire. Dans ce sens, ils n'ont pas craint d'indiquer quelquefois les modifications et les perfectionnements dont la loi de 1898 pourrait être l'objet dans l'intérêt de tous.

L'ouvrage est divisé en trois parties : la première considère l'accident et ses suites immédiates; la deuxième en envisage les suites éloignées, les complications des traumatismes, les droits et les devoirs du médecin envers les sinistrés et les patrons; la troisième partie est l'étude du résultat définitif de l'accident, elle renferme l'évaluation des incapacités permanentes.

Dans cette revue doivent être particulièrement signalés les chapitres qui ont trait aux maladies nerveuses développées à la suite de l'accident. Maladies de l'encéphale, maladies de la moelle, névrose traumatique et atrophies musculaires occupent une bonne partie du livre (p. 297-344); elles sont étudiées et décrites avec une clarté qui rend aisée à comprendre cette partie si difficile de la pathologie et de la médecine légale des accidents du travail.

FEINDEL.

ANATOMIE

429) **Sur les ressemblances familiales relatives aux Sillons du Cerveau de l'homme** (Ueber Familienähnlichkeiten an den Grosshirnsfurchen des Menschen), par J. P. KARPLUS (Vienne). Extrait des *Arbeit. aus d. Neurol. Inst. an d. Wiener Universität*, B. XII, Leipzig und Wien, 1905, 20 pl.

De l'examen minutieux de 24 groupes de cerveaux, chaque groupe comprenant des cerveaux de membres d'une même famille, Karplus conclut à l'influence de l'hérédité dans la disposition des sillons. Cette étude démontre également l'indépendance des deux hémisphères; les particularités relevées dans l'hémisphère droit d'un sujet se retrouvent dans le même hémisphère chez un autre sujet appartenant à la même famille; de même pour les particularités relevées dans

l'hémisphère gauche : la transmission est homologue et non croisée. Il n'existe pas de différences bien notables chez des sujets d'une même famille, mais de sexe différent et les cerveaux féminins ne présentent aucune infériorité dans l'aspect des sillons. BRÉCY.

430) Des régions homologues de la Zone Rolandique chez l'animal, par A. W. CAMPBELL. *Review of Neurology and Psychiatry*, janvier 1905.

L'auteur étudie les équivalents morphologiques de la scissure de Rolando dans le cerveau des mammifères inférieurs et montre qu'il existe chez les primates un sillon correspondant au sillon crucial des mammifères inférieurs.

A. BAUER.

431) Note sur les Cellules Nerveuses du Plexus Solaire de la Grenouille verte, par LAIGNEL-LAVASTINE. *Soc. anatomique*, juillet 1904, Bull., p. 608.

Étude morphologique d'où il ressort que les cellules nerveuses du plexus solaire de la grenouille sont multipolaires et ont les caractères généraux des cellules du plexus solaire du cobaye, du lapin ou du chien. FEINDEL.

432) Nouvelles recherches et observations sur le Développement des Nerfs périphériques chez les Vertébrés (Neue Versuche und Beobachtungen über die Entwiellung der peripheren Nervender Wirbellhiere), par HARRISSON. *Niederrheinische Gesellschaft für Natur. und Heilkunde in Bonn*.

Le cylindraxe des nerfs moteurs se développe d'une façon normale chez les embryons de grenouille chez lesquels on a empêché le développement de cellules de Schwann, par la section du conducteur ganglionnaire. Les nerfs dans ces cas consistent en fibres nues qui peuvent se suivre dans la région dorsale et jusque dans la queue de l'animal.

Les nerfs sensitifs de la queue de larve de grenouille sont constitués également par des fibres nues, ramifiées, ne possédant aucune cellule de Schwann. Celles-ci n'apparaissent que tardivement et se développent du centre vers la périphérie.

Chez le têtard les cellules postérieures de Rohon-Beard envoient de bonne heure des ramifications qui, progressivement, s'étendent jusque dans la peau. La terminaison de ces ramuscules cutanés est formée par un renflement d'où partent des sortes de pseudopodes très fins.

Il est indiscutable que les fibres nerveuses tirent leur origine exclusivement des cellules ganglionnaires. DEVAUX.

433) Sur les Dégénérationes consécutives à la destruction de la surface interne du Cerveau, par D. LO MONACO et G. GENUARDI. *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini*, vol. III, fasc. 4, avril 1904.

Chez un chien à qui l'on avait enlevé en grande partie la circonvolution marginale droite, on trouva des fibres dégénérées dans la capsule interne et dans la moelle, alors que pendant la vie il y avait hypoesthésie gauche et légère parésie.

Chez un autre, privé de la circonvolution marginale et du gyrus fornicatus, on trouva aussi une dégénération dans les voies descendantes.

Chez deux autres, chez qui le gyrus fornicatus seul fut enlevé, il n'y eut ni

troubles fonctionnels ni dégénération descendante, mais une dégénération de fibres d'association.

Donc, de la circonvolution marginale partent des fibres de projection; du gyrus fornicatus il n'en part point. F. DELENI.

434) Sur les Dégénérationes secondaires aux destructions des Couches Optiques, par D. LO MONACO et G. PITO. *Archivio di Farmacologia sper. e Scienze affini*, vol. III, fasc. 12, p. 507-528, décembre 1904.

D'après les auteurs, le thalamus serait un centre appartenant à la fonction visuelle. Leurs préparations microscopiques ne leur ont apporté aucune preuve que le thalamus ait une fonction motrice ou sensitive. Au contraire, en ce qui concerne le trajet des voies optiques centrales les auteurs ont obtenu ce résultat de déterminer par la lésion du pulvinar une dégénération corticipète et corticifuge; il semble probable que l'ablation du pulvinar supprime le neurone intercalaire admis par Monakow entre le neurone rétinien-thalamique et le thalamo-cortical.

F. DELENI.

435) Sur les Dégénérationes consécutives aux sections longitudinales du Corps Calleux, par LO MONACO et BALDI. *Archivio di Farmacologia sper. e Scienze affini*, an III, fasc. 11, p. 475-488, novembre 1904.

Les préparations au Marchi rendent indiscutable la double origine du *tape-tum*; une partie de ses fibres, dans la portion antérieure, proviennent du corps calleux et vont tapisser la paroi antérieure du ventricule latéral. En ce qui concerne l'autre origine, les auteurs pensent que des expériences ultérieures confirmeront l'opinion de Dejerine (origine dans le faisceau occipito-frontal).

F. DELENI.

436) Recherches expérimentales sur les effets de la Résection des Troncs Nerveux, par VITTORIO CALO. *Clinica moderna*, an X, n° 47, p. 538, 18 novembre 1904.

L'auteur oppose les effets paralytiques constants, les dégénérationes complètes du muscle, après la résection de nerfs issus de racines indépendantes, aux effets paralytiques inconstants et sujets à correction, à la dégénération musculaire incomplète, après résection des nerfs émanés de plexus.

F. DELENI.

437) Dégénérationes secondaires expérimentales après arrachement du Sciatique et des Racines spinales correspondantes, étudiées par la méthode de Donaggio pour les dégénérationes, par L. LUGIATO. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXX, fasc. 4, p. 826-864, 31 déc. 1904.

Après l'arrachement du sciatique, on observe des dégénérationes ascendantes et ascendantes d'un seul côté des cordons postérieurs. La méthode de Donaggio donne des résultats plus précocement que celle de Marchi; elle montre une succession dans les dégénérationes sus-indiquées; sur d'autres points, elle complète les indications fournies par le Marchi.

F. DELENI.

438) Sur les effets consécutifs aux Sections combinées des Racines de la Moelle épinière, par G. MINGAZZINI et O. POLIMANTI. *Archivio di Fisiologia*, vol. II, fasc. 4, p. 75-80, novembre 1904.

Dans la corne antérieure de la moelle existent trois ordres de cellules nerveuses : les unes, *radiculaires*, sont plus spécialement en rapport avec les

racines antérieures; d'autres sont plus particulièrement en relation avec les racines postérieures, ce sont les *collatérales réflexes*, enfin les *cellules de cordon* ou *cordinales* donnent origine aux fibres de cordon.

Ces trois ordres de cellules ne constituent pas des groupes bien définis; elles se trouvent disséminées un peu partout, bien qu'on trouve chaque ordre prédominant dans certains groupements.

Les cellules de cordon qui ne sont en rapport ni avec les racines postérieures ni avec les racines antérieures, ne peuvent cependant être considérées comme en étant indépendantes, vu qu'elles finissent aussi par dégénérer lorsqu'on a sectionné toutes les racines d'un métamère. En général, les cornes antérieures et postérieures de chaque côté sont en relations avec les racines antérieures et postérieures homolatérales; mais des cellules de la corne antérieure d'un côté sont en rapport, probablement indirect, avec les racines postérieures du côté opposé.

F. DELENI.

439) **Contribution à l'étude des Dégénérationes descendantes dans les Cordons Postérieurs de la Moelle**, par PAGE MAY. *Review of Neurology and Psychiatry*, n° 1, 1905.

L'auteur rappelle que l'on décrit généralement, dans les cordons postérieurs de la moelle, deux groupes de fibres qui subissent parfois une dégénération secondaire descendante : 1° un groupe de fibres occupant le faisceau en virgule et le voisinage immédiat de la limite interne de la corne postérieure; 2° des fibres, placées plus au centre, au voisinage du sillon postérieur. Un troisième groupe doit être admis, d'après l'auteur : il est représenté par un faisceau cunéiforme placé le long de la ligne médiane dans les cordons de Goll sur toute la hauteur de la moelle cervicale. Les fibres qui le constituent semblent provenir du thalamus; au-dessous de la région cervicale ces fibres diminuent de nombre et de volume, elles se dispersent et quelques-unes d'entre elles semblent rejoindre le faisceau superficiel décrit par Hoche, le faisceau ovale décrit par Flechsig dans la région lombaire et le triangle de Gombault et Philippe dans la région sacrée.

Recherches sur la moelle du singe (microphotographies).

A. BAUER.

PHYSIOLOGIE

440) **Contraction Utérine et centres moteurs de l'utérus**, par F. CHIDICHIMO. *Arch. italiennes de Biologie*, t. XLII, fasc. 2, p. 323-335, 1904 (paru le 25 janvier 1905).

Étude expérimentale des contractions utérines au moyen d'un appareil dont les branches sont directement placées sur l'utérus mis à nu. La recherche minutieuse de centres moteurs corticaux de l'utérus n'a abouti à aucun résultat; l'auteur en conclut que le cerveau n'a aucune influence sur les contractions utérines; il n'y a pas non plus, dans la moelle allongée, de centres moteurs de l'utérus. Dans la moelle épinière, il y a un centre moteur de l'utérus situé, chez les chiennes, dans la région dorso-lombaire de la moelle; ce centre sert non seulement à régulariser les mouvements de l'utérus, mais encore à les rendre plus énergiques lorsqu'il est excité directement, soit par voie réflexe.

FEINDEL.

- 441) **Changements morphologiques que l'on observe dans la Rétine des Vertébrés par l'action de la Lumière et de l'Obscurité**, par P. CHIARINI. *Arch. italiennes de Biologie*, vol. XLII, fasc. 2, p. 303-322, 1904 (paru le 25 janvier 1905).

Les seules modifications morphologiques qu'on peut observer avec certitude dans la rétine des poissons et des amphibiens, par l'action de la lumière ou de l'obscurité, se produisent dans l'épithélium pigmenté, dans la couche des cônes et des bâtonnets, et dans la couche externe des granules.

Ces modifications sont les suivantes : *Action de la lumière*. — 1°) Migration du pigment dans les prolongements des cellules épithéliales jusque près de la membrane limitante externe, contraction de la cellule épithéliale et diminution de la quantité totale du pigment; 2°) raccourcissement du membre interne des cônes; 3°) amincissement des membres internes des bâtonnets de la grenouille, dû à la pression des ellipsoïdes des cônes, qui ont été tirées près de la membrane limitante externe; 4°) allongement des granules externes de la grenouille.

Action de l'obscurité. — 1°) Migration du pigment dans le corps de la cellule épithéliale, allongement de la cellule épithéliale et augmentation de la quantité totale du pigment; 2°) allongement des membres internes des cônes.

Tous les autres changements de forme qui ont été décrits sont insignifiants ou proviennent de l'action des liquides fixateurs. FEINDEL.

- 442) **Sur le Vertige Galvanique**, par ETTORE TEDESCHI, dal volume *Scritti medici pubblicato in onore di Camillo Bozzolo*, Unione tipografica, editrice, Torino, 1904 (32 p.).

C'est une étude expérimentale du vertige galvanique, chez l'homme sain et chez le malade; elle établit la valeur diagnostique du vertige galvanique, non seulement en pathologie nerveuse, mais dans bien des régions de la pathologie en général. F. DELENI.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

- 443) **Contribution anatomo-pathologique à l'Aphasie motrice**, par F. GIACCHI. *Rivista sper di Freniatria*, vol. XXX, fasc. 4, p. 945-951, 31 déc. 1904.

La lésion, dans ce cas, a semblé être un processus d'atrophie simple; d'après son haut degré, elle remonte à plusieurs années et a été établie lentement et graduellement par une compression continue. Le processus atrophique a eu son début longtemps sans doute avant la constatation des troubles de la parole. En somme : cas typique d'aphasie motrice déterminée par une atrophie lente et progressive du centre de la parole, atrophie en rapport avec le développement lent et continu d'un kyste sous-dural de nature indéterminée (échinocoque probablement). F. DELENI.

- 444) **Des Amusies**, par G. MARINESCO. *Semaine médicale*, an 25, n° 5, p. 49, 4^{re} février 1905.

Etude complète de l'amusie et de ses formes à propos d'un homme de 40 ans qui présente, avec une légère hémiparésie droite, de l'amusie motrice partielle, intéressant la musique vocale et surtout la musique instrumentale. Cet homme

a perdu la mémoire des mouvements nécessaires au jeu de son instrument, alors qu'il reste capable d'exécuter des mouvements délicats à d'autres fins.

A propos de ce cas, le professeur M... soulève la question de la possibilité de l'existence de centres moteurs musicaux et de leurs relations avec ceux de l'expression verbale.

FEINDEL.

443) **Aphasie sensorielle**, par A. VIGOUROUX. *Soc. anatomique*, juillet 1904, Bull., p. 600.

Un homme de 72 ans, porteur d'un ramollissement de la 1^{re} temporale, du lobule du pli courbé et de la substance blanche de l'insula de Reil, avec intégrité de la III^e frontale et de la frontale ascendante a présenté de la cécité et de la surdité verbales, de l'agraphie et des troubles de la parole qui ont pu être pris pour de l'aphasie motrice.

Malgré l'étendue des lésions, cet homme n'était pas dément; il avait conscience de sa situation, comprenait les gestes et pouvait exercer sa profession de menuisier.

FEINDEL.

446) **Surdi-mutité par lésion symétrique du Lobe Temporal**, par L. MARCHAND. *Soc. anatomique*, 3 juin 1903, Bull., p. 473.

A gauche et à droite les circonvolutions temporales sont remplacées par des coques fibreuses contenant un liquide gélatineux. Les antécédents de la malade et les principaux symptômes qu'elle présentait (méningite à 4 ans, microcéphalie, crises épileptiques, parésie crurale) permettaient de rattacher la surdité à une lésion du cerveau. La malade parlait très bien avant l'âge de 4 ans (elle est morte à 26 ans); après sa méningite, elle a peu à peu désappris à parler. Dans ce fait anatomo-clinique un point est en désaccord avec l'existence des lésions cérébrales, c'est la conservation de l'intelligence.

FEINDEL.

447) **Maladie de Parkinson post-hémiplégique**, par le D^r MANUELIDÈS. *Club médical de Constantinople*, 4^{re} déc. 1904.

Il s'agit d'un homme de 63 ans; il y a huit ans il s'est réveillé un matin avec une hémiplégie gauche survenue sans cause appréciable. Cette hémiplégie n'était pas complète, car elle n'empêcha pas le malade de se lever. En dehors de la faiblesse du bras et de la jambe gauche elle se manifesta par une torsion de la bouche, par une rougeur de l'œil gauche dont l'occlusion n'était pas possible et par l'impossibilité où se trouvait le malade de siffler et de souffler. Cependant ces phénomènes ne tardèrent pas à s'amender de sorte que, jusqu'il y a deux ans, le malade a pu vaquer exactement à ses occupations. A ce moment, à la suite de fortes contrariétés, le côté malade redevenait plus faible et plus raide, tandis que le côté sain, et surtout le membre supérieur droit, perdait sa souplesse et son adresse. Ainsi l'écriture qui, jusqu'à il y a quelques mois, était correcte et permettait à cet homme de tenir ses livres, est devenue difficile au point que tout travail graphique a été abandonné. Au surplus, le corps se courbait et un tremblement agita sa main gauche, tremblement continu avec des alternatives de diminution et de recrudescence.

Raideur; tremblement très marqué à gauche, faible à droite; modification du caractère, tristesse et obsession de la maladie sont les trois termes du syndrome.

Mais comment lier l'état morbide actuel au syndrome hémiplégique d'il y a huit ans? S'est-il agi alors d'une hémiplégie vulgaire, ou bien fut-ce une première manifestation de la maladie actuelle?

Brissaud a décrit de ces malades autant hémiplegiques que parkinsoniens et a appelé leur maladie « hémiplegie de Parkinson ». — Moncorgé (*Lyon méd.* 1896), Alquier (*Gaz. Hôpitaux*, 1903) ont parlé des paralysies dans la maladie de Parkinson. Ici il semble s'agir de tout autre chose.

De l'ancienne hémiplegie il ne persistait en somme qu'un vestige. Six ans passent lorsque cet homme est bouleversé par de grandes contrariétés; à partir de ce moment commencent les symptômes parkinsonniens. Nous voici, à n'en pas douter, en face d'un nouveau tableau morbide, sans relation avec le précédent, dont la caractéristique fut un début insidieux et une marche progressive. En d'autres termes on est ici en face d'une dualité morbide. THOMA.

448) **Paralysie agitante et Sclérodémie**, par A. M. LUZZATO. *Il Morgagni*, an XLVI, n° 12, p. 753-774, déc. 1904 (photo, coupes).

La coexistence de la paralysie agitante et de la sclérodémie chez le même individu est une chose rare; toutefois la littérature italienne en connaît deux cas (Penagrossi, Palmieri); à l'étranger Fraenkel et Lundborg ont vu des faits comparables.

Dans l'observation de l'auteur, ni la maladie de Parkinson ni la sclérodémie ne sont discutables; l'autopsie qui fut faite, l'examen histologique ne donnèrent aucun résultat utilisable pour la théorie pathogénique de l'une ou de l'autre affection.

Dans le cas présent, il ne paraît pas s'agir d'une association fortuite entre deux maladies dissemblables; paralysie agitante et sclérodémie sont reliées par des liens étroits. En effet, il y a lieu d'insister sur le début contemporain des troubles nerveux et des troubles trophiques du tégument. Le tremblement et la parésie des membres apparurent en même temps que l'épaississement de la peau; la rigidité et la faiblesse musculaire s'atténuaient en même temps que la dystrophie cutanée sous l'influence du traitement arsenical; après un temps, les deux ordres de symptômes reprirent leur marche progressive.

Cette évolution simultanée fait considérer dans ce cas la sclérodémie et la paralysie agitante comme la double expression d'un état morbide unique.

F. DELENI.

449) **Étude sur la pathogénie de la Maladie de Parkinson**, par RENÉ VALÉRY. *Thèse de Paris*, n° 392, juin 1904 (52 p.).

La maladie de Parkinson, loin d'être une névrose, n'est même pas une entité morbide; elle est un ensemble de symptômes, un syndrome. Les lésions du syndrome de Parkinson occupent l'isthme de l'encéphale.

Les symptômes de Parkinson peuvent exister à l'état isolé. Chaque symptôme est fonction d'une lésion localisée en un point spécial du mésencéphale (couches optiques pédoncules, protubérance, peut-être corps de Luys). Lorsque la lésion est complète, le syndrome l'est aussi. FEINDEL.

450) **Effets éloignés d'une Blessure du Cerveau**, par Ph. F. O'HANLON. *New-York med. Journ.*, 21 janvier 1905, p. 129.

Histoire d'un homme qui, après avoir reçu une balle dans la tête, resta épileptique *essentiel*. Ramassé plusieurs fois dans la rue à la suite d'attaques, il passa dans différents hôpitaux, où l'on ne songea pas à rattacher l'épilepsie à la blessure. A l'autopsie on trouva une balle à la face inférieure du lobe frontal droit.

THOMA.

- 451) **Maltosurie dans un cas de Traumatisme Cranien**, par R. LÉPINE et BOULUD. *Revue de Médecine*, an XXV, n° 2, p. 166, février 1905.

Fracture du pariétal chez un homme de 55 ans; gros hématome sous-jacent. Sang riche en acide glycuronique; dans l'urine, albumine et maltose.

FEINDEL.

- 452) **Brûlures des Os du Crâne**, par ADRIEN LECONTE. *Thèse de Paris*, n° 355, mai 1904.

L'auteur s'occupe spécialement des lésions profondes de l'os et considère les précautions à prendre contre les complications cérébrales qui peuvent suivre l'élimination de la nécrose.

FEINDEL.

ORGANES DES SENS

- 453) **Deux cas d'obstruction des Vaisseaux de la Rétine avec examen ophtalmoscopique et anatomique. Contribution à l'étude des Thromboses de la veine centrale**, par GONIN. *Archives d'ophtalmologie*, avril 1903.

L'aspect du fond de l'œil dans l'embolie de l'artère centrale comme aussi dans la thrombose de la veine centrale, et tel que l'ont décrit de Graefe et Michel, ne peut pas donner de certitude pour le diagnostic, ainsi qu'on l'a cru pendant longtemps. Après d'autres auteurs GONIN rapporte deux observations dans lesquelles il y a désaccord entre le diagnostic anatomique et le diagnostic ophtalmoscopique. Dans la première observation le microscope révélait une obstruction de l'artère par endartérite proliférante chez un homme de 64 ans, artérioscléreux, alors que l'aspect ophtalmoscopique autorisait le diagnostic de thrombose de la veine centrale de la rétine. L'observation de M. Gonin est d'autant plus précieuse que dans les autres observations analogues l'examen anatomique a porté sur des yeux qu'on a dû énucléer parce qu'ils étaient devenus glaucomateux; or, dans des cas pareils, on pouvait éprouver quelque difficulté à remonter à la cause exacte des lésions. Au contraire les recherches microscopiques de M. Gonin ont été faites sur un œil exempt de glaucome. Dans la seconde observation il s'agit d'une maurose consécutive à un érysipèle. L'aspect ophtalmoscopique était celui d'une embolie de l'artère centrale alors qu'au microscope on constatait des thromboses organisées de la veine centrale et de quelques-unes de ses branches. Il y avait en outre des thromboses plus récentes des artères.

PÉCHIN.

- 454) **Contribution à l'étude des Hémorragies Rétiniennes au cours des Infections générales aiguës**, par G.-E. MÉRY. *Thèse de Paris*, juillet 1904.

1° Observation personnelle d'hémorragies rétiniennes chez une fillette de 13 ans. qui présente en même temps des taches purpuriques disséminées sur le corps avec plaques d'œdème sur les membres inférieurs.

2° Observation de rétinite hémorragique, prise à la clinique du Dr Péchin. Il s'agit d'une femme de 50 ans qui eut au début de sa grippe une ecchymose spontanée de la paupière inférieure gauche. Peu après, la vision baissa jusqu'à un sixième dans l'œil droit et un quart dans l'œil gauche. Les deux rétines sont parsemées de taches hémorragiques.

A ces deux nouvelles observations, l'auteur joint dix observations connues d'hémorragies rétiniennes dans la maladie de Weil avec néphrite aiguë hémor-

ragique, pneumonie (diathèse hémorragique); dans le purpura; l'impaludisme; la fièvre bilieuse hématurique et la grippe. PÉCHIN.

- 435) **Exophtalmie traumatique pulsatile**, par R. KENNEDY. *Glasgow medic. Journ.*, décembre 1904.

Observation d'un cas d'exophtalmie pulsatile, survenue chez un homme de 50 ans, sept mois après un choc violent sur le côté droit de la tête. Ligature de la carotide primitive; guérison. A. BAUER.

- 436) **Expériences de Rotation chez les sourds-muets** (Drehversuche an Saubstummen), par FREY et HAMMERSCHLAG (Vienne). *XIII^e Congrès des médecins otologistes allemands*, 20-21 mai 1904.

Le mouvement de rotation s'accompagnerait rarement de vertige chez les sourds-muets. Après avoir rappelé que le nystagmus peut être considéré comme un signe objectif de ce vertige et renseigne par conséquent sur le fonctionnement des canaux demi-circulaires, les auteurs exposent leurs recherches sur la production du nystagmus par rotation chez des malades atteints de surdité congénitale et acquise. BRÉCY.

- 437) **Tabac et Audition**, par DÉLIE (d'Ypres). *VII^e Congrès international d'Otologie*, Bordeaux, 1^{er}-4 août 1904.

Le tabac exerce une action directe, élective, sur le nerf acoustique. La nicotine crée des troubles de circulation sous l'effet d'une excitation du grand sympathique. Elle engendre ou active le développement d'une trophoneurose dont l'aboutissant est la névrite acoustique. E. F.

MOELLE

- 438) **Un cas de Poliomyélite aiguë chez un Adulte**, par JOHN W. FLATLEY. *American Medicine*, 3 déc. 1904. p. 936.

Cas unique — après celui de Léri. Mais ici (femme de 23 ans) il n'y a pas d'autopsie. THOMA.

- 439) **Paralysie Infantile des Muscles Abdominaux**, par W. BURGESS CORNELL. *Johns Hopkins Hospital Bulletin*, vol. XVI, p. 41, janvier 1905.

Enfant de 21 mois, qui après trois jours de fièvre, présente une paralysie des membres du côté gauche, et une asymétrie abdominale. Celle-là guérit rapidement, celle-ci persiste et est due à la paralysie des obliques, du transversal, du grand droit du côté droit. THOMA.

- 440) **La formation de Cavités Médullaires dans un cas de Poliomyélite antérieure aiguë**, par P. CENI. *Revista sperimentale di Freniatria*, vol. XXX, fasc. 4, 31 déc. 1904 (1 photo).

Homme de 48 ans; la faiblesse des membres inférieurs date de l'enfance, mais c'est à 17 ans que commencèrent l'atrophie musculaire et les rétractions qui aboutirent à l'attitude ratatinée particulière que le malade conserva pendant des années.

Autopsie. — Histologie : réveil de lésions anciennes, peut-être congénitales dans les cornes antérieures. Il se serait agi d'un processus morbide d'origine

vasculaire qui, en raison de sa diffusion et de son intensité, a déterminé la destruction des cornes sur une grande hauteur de la moelle et la formation de cavités.

F. DELENI.

461) Les Paralysies chez les Enfants, par J. TAYLOR. *Lancet*, 12 nov. 1904.

Étude d'ensemble des diverses paralysies observées chez l'enfant (en particulier paralysie infantile et hémiplégie infantile).

A. TRAUBE.

462) Un cas de Spina bifida occulta avec Hypertrichose lombaire, par ALDO ROSSI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 20 nov. 1904, p. 1479.

Il s'agit d'une fille de 15 ans, normale par ailleurs, qui présente une plaque couverte de poils de 4 à 8 centimètres dans la région sacro-lombaire. La palpation révèle l'absence de l'apophyse épineuse et des lames de la V^e lombaire.

F. DELENI.

463) Aortite, Tabes et Paralysie Générale, par E. DE MASSARY. *Presse médicale*, 18 février 1905, n° 14, p. 108.

Deux cas d'aortite où un tabes fruste fut révélé par une recherche systématique. Cette coïncidence relativement fréquente de l'aortite et du tabes permet de formuler la loi suivante : sur un tabétique avéré recherchez l'aortite, sur un aortique recherchez le tabes. Mais cette loi elle-même n'est qu'une restriction particulière d'une loi plus générale.

L'aortite peut coïncider avec une série de manifestations syphilitiques, et particulièrement avec la paralysie générale. Tantôt cette aortite se découvre par surprise chez un paralytique général avéré ; tantôt, au contraire, c'est dans le cours d'une aortite que l'on voit s'installer peu à peu les symptômes psychiques d'une paralysie générale au début.

L'auteur observe un jeune homme, syphilitique depuis une dizaine d'années, qui se plaint uniquement de troubles cardio-vasculaires ; c'est un exemple typique d'une aortite avec poussée subaiguë chez un syphilitique. Le tabes a été vainement recherché : les réflexes rotuliens sont exagérés, les pupilles égales et l'iris contractile. Mais l'état mental du malade est profondément modifié : c'est un nerveux et il a toujours été tel. Mais ses bizarreries sont devenues extravagantes. Certes aucune d'elles n'est typique et il est vrai qu'en l'absence de symptômes somatiques, autres que l'exagération des réflexes, on ne saurait affirmer la paralysie générale, mais celle-ci est à craindre. La première loi de coïncidence paraît trop restreinte. Sur un aortique ce n'est pas seulement le tabes qu'il faut rechercher, c'est encore la paralysie générale. Ce pourrait être également une syphilis médullaire, une gomme cérébrale, etc. ; chez les syphilitiques arrivés à la période tertiaire, le système nerveux ne saurait être minutieusement étudié. Un accident, tel que l'aortite, en amenant le malade au médecin, peut permettre de dépister une lésion nerveuse jusqu'à ce moment latente. Il est inutile d'insister sur les conséquences pratiques d'une telle découverte puisque le pronostic et le traitement peuvent en être bouleversés.

FEINDEL.

MÉNINGES

464) Épidémiologie de la Méningite Cérébro-spinale, par A. MANDOUX. *Presse médicale*, 11 février 1905, n° 12, p. 89.

Par ses recherches sur les hommes sains au cours d'une épidémie de ménin-

gite cérébro-spinale sévissant sur une caserne, l'auteur a pu voir l'agent causal de la méningite à l'état de latence dans les fosses nasales et n'attendant qu'une occasion pour se manifester. Ce fait explique l'allure spéciale de l'épidémie observée, épidémie durant déjà depuis quatre mois et se traduisant par des cas ne semblant pas se rattacher aux précédents par une période d'incubation déterminée. De plus, la méningite ne se déclarait qu'à l'occasion d'une maladie intercurrente frappant avec prédilection, comme la grippe ou la rougeole, les voies naso-pharyngiennes. Il est intéressant de rapprocher de ces observations les recherches expérimentales de Busquet, qui ont produit de la méningite en déposant du méningocoque sur la pituitaire de jeunes lapins. La conclusion naturelle du fait est que la vraie prophylaxie de la méningite cérébro-spinale doit consister dans des lavages périodiques des cavités naso-pharyngiennes pour en produire l'asepsie dans la mesure du possible.

Il est une question qui se pose surtout au point de vue doctrinal. Est-ce que le méningocoque de Weichselbaum est un agent spécifique? D'une manière générale, l'expérimentation a montré que cet agent produisait du pus partout où on l'injectait et de la méningite si on l'injectait sous la dure-mère. De plus, certains échantillons prennent le Gram et d'autres ne le prennent pas; on peut mettre en doute l'unité de cette espèce et se demander si le méningocoque n'est pas du pneumocoque atténué par la phagocytose et rendu en même temps moins viable et d'une culture plus difficile. En effet on trouve dans les germes des méningites toute une gamme d'atténuation, depuis le pneumocoque virulent et extracellulaire, le streptocoque de Bonome jusqu'au méningocoque phagocyté et peu résistant. Ces faits, qui peuvent paraître un peu décevants pour ceux qui croiraient à la spécificité des cocci, font comprendre que toute la flore du liquide céphalo-rachidien n'émane le plus souvent que de la flore naso-pharyngienne. C'est donc à cette dernière que l'on doit s'attaquer, si l'on veut faire une prophylaxie vraiment utile.

FEINDEL.

DYSTROPHIES

465) **Un cas de Myopathie avec Rétractions; examen anatomique,** par CESTAN et LEJONNE. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVII, n° 5, p. 343-354, sept.-oct. 1904.

Il s'agit d'une forme scléreuse de myopathie, accompagnée de rétractions. C'était, cliniquement, un type tout à fait pur de cette forme rare.

L'examen anatomique a montré que les muscles les plus rétractés, qui étaient en même temps les muscles les plus puissants, avaient conservé intactes le plus grand nombre de fibres musculaires, en même temps que le tissu de sclérose y était développé et dense; les muscles antagonistes, au contraire, offraient beaucoup moins de fibres musculaires saines et étaient particulièrement infiltrés de tissu adipeux.

Les auteurs insistent sur la fibrose toute spéciale des muscles rétractés, qui fait une distinction anatomique aussi nette d'avec les myopathies atrophique et hypertrophique, que le faisait l'observation clinique. L'existence clinique et anatomique d'une forme scléreuse avec rétractions paraît établie.

FEINDEL.

466) Myopathie primitive progressive d'évolution anormale, par M. JACQUEMET. Extrait du *Dauphiné médical*, août 1903.

Garçon de 17 ans; pendant une période de sept années, de 7 à 14 ans, l'affection a suivi une évolution qui peut être résumée ainsi : atrophie progressive à développement centrifuge des muscles de la ceinture pelvienne, de la cuisse et de la jambe, avec atteinte (toutefois moins prononcée) de la masse sacro-lombaire; jamais de douleurs, jamais de tremblements fibrillaires.

Voici maintenant qu'entre en scène un phénomène vraiment surprenant et inattendu. Assez mortifié d'avoir de telles jambes, qui l'empêchaient de suivre ses camarades, B... imagina de soutenir par un artifice ses muscles défaillants. Pour cela il se mit à porter constamment, dans la journée, des bandes molletières à la façon des soldats alpins; même, dans un but esthétique, il en plaçait deux paires l'une sur l'autre. Faut-il attribuer à un tel procédé quelque influence sur les phénomènes de régénération musculaire qui se produisirent à partir de cette époque? Ce qui est certain, c'est qu'au bout de quatre ou cinq mois le jeune homme s'aperçut, avec un vif plaisir, que ses jambes avaient un peu grossi; cette modification alla s'accroissant petit à petit et, dix-huit mois environ après le début du « traitement », ses mollets avaient acquis le volume respectable qu'ils présentent aujourd'hui. A ce moment le malade cessa de porter les bandes molletières auxquelles il attribue fermement ce succès inespéré. Il est juste de faire observer que, à partir de quatorze ans, les troubles de la marche, ainsi que l'atrophie des autres muscles des membres inférieurs n'ont pas augmenté; et si l'on remarque que, depuis un an et demi, les gastrocnémiens ont cessé de grossir, on a l'impression que l'ensemble du processus myopathique subit en ce moment un temps d'arrêt prolongé.

Les mollets du malade ont actuellement belle allure et font contraste avec l'atrophie des autres muscles du train inférieur; les cuisses, les fesses, sont misérables.

L'auteur insiste sur l'éventualité inattendue constatée sans erreur possible, dans le cas présent : le malade avait vu ses membres inférieurs, offrant tous les symptômes classiques de la myopathie primitive, s'affaiblir progressivement depuis l'âge de 7 ans et, parallèlement, subir un amaigrissement de plus en plus prononcé, jusqu'à 14 ans; à cet âge, il avait des jambes étiques, alors qu'aujourd'hui ses mollets mesurent trente-deux centimètres de tour; l'examen clinique, l'exploration électrique et l'étude microscopique concordent pour montrer une véritable « résurrection » des gastrocnémiens; il sera impossible de ne pas concéder au tissu musculaire, dans la myopathie primitive, la possibilité désormais démontrée — quoique exceptionnelle — d'une effective rénovation, à tout le moins partielle.

FEINDEL.

467) Contribution à l'étude des Troubles de la Sensibilité objective dans l'Acroparesthésie, par LOUIS TROMBERT. *Thèse de Paris*, n° 144, janvier 1905.

Avec Dejerine et Egger l'auteur a constaté, dans tous les cas qu'il a observés, qu'il existait des troubles objectifs de la sensibilité consistant en zones d'hy-poesthésie ayant une disposition nettement radiculaire.

Ces troubles de la sensibilité objective à topographie radiculaire témoignent d'une irritation des racines postérieures dans leur trajet intra-médullaire. Par voie réflexe, les vaso-constricteurs sont mis en jeu, ils provoquent le resserre-

ment des artérioles des extrémités digitales et par suite l'anémie que nous avons toujours rencontrée, avec les phénomènes subjectifs qui s'ensuivent : fourmillements, picotements, engourdissements.

FEINDEL.

468) **Pour la casuistique des Acroparesthésies. Recherches sur la sensibilité objective**, par G. ROASENDA. *Archivio di Psichiatria, Neuropathologia, Antr. crim. e Med. leg.*, vol. XXV, fasc. 5-6, p. 678-682, 1904.

Acroparesthésie datant de deux ans chez une femme de 28 ans. A première vue, les troubles de la sensibilité objective ont une disposition segmentaire comparable à celle du cas de Bouchaud; mais un examen plus attentif fit reconnaître dans le segment une distribution nettement radiculaire.

F. DELENI.

NÉVROSES

469) **Contribution à l'étude clinique des Paroxysmes Psychiques Épileptiques chez les Enfants**, par ALPHONSE STETTINER. *Thèse de Paris*, déc. 1904.

Les paroxysmes psychiques avec excitation comprennent une grande variété d'états allant du simple au composé (turbulence paroxystique, colère simple intermittente, accès de colère avec agitation maniaque de courte durée, manie aiguë à grand fracas).

Si la plupart des auteurs ont pensé, et avec raison, que ce grand mal intellectuel, que cette manie furieuse sont une rareté dans le jeune âge, au contraire les états d'excitation maniaque, moins caractérisés et moins accentués (turbulence, colère simple, petit accès d'agitation) sont plus fréquents dans l'enfance qu'on le suppose d'habitude.

Les principaux caractères cliniques de ces psychoses sont : leur durée éphémère, leur venue sans cause apparente, l'amnésie consécutive, l'inutilité, la cruauté, la violence qui président à leur action. Généralement, ces symptômes sont encadrés par les signes ordinaires de l'épilepsie, qu'il faut rechercher, vu que la famille n'y attache aucune importance.

Maintes fois les paroxysmes se présentent sous l'aspect de délires matutinaux intermittents et inexplicables. Dans ce cas, ils sont consécutifs à une attaque nocturne d'épilepsie, le plus souvent ignorée. Le rattachement à la névrose causale se fait par la constatation des symptômes habituels de l'attaque nocturne : incontinence nocturne des urines, salivation sanguinolente salissant l'oreiller, morsure de la langue, pétéchies hémorragiques conjonctivales, mauvais état gastro-intestinal.

Seule, l'observation de quelques-uns de ces symptômes d'épilepsie banale rend possible d'établir un diagnostic ferme. La constatation du délire lui-même n'est qu'un fil conducteur vers ce diagnostic, et permettra seulement d'émettre l'hypothèse d'épilepsie, supposition que l'évolution ultérieure de la maladie confirmera ou infirmera.

FEINDEL.

470) **Attaques Épileptiformes compliquant une double Tumeur Ovariennne; ablation des néoplasies, cessation des attaques**, par A. W. RUSSELL. *The Glasgow medical Journal*, vol. LXIII, n° 2, p. 99, février 1904.

Il s'agit d'une femme qui eut, à des intervalles assez éloignés, des attaques épileptiformes au moment des périodes menstruelles. Elle s'aperçut ultérieure-

ment de l'augmentation du volume du ventre et fut opérée de tumeurs kystiques des deux ovaires. Les accès n'ont pas reparu. L'auteur ne connaît pas d'observation analogue.

FEINDEL.

471) Le Décubitus latéral Gauche comme moyen d'arrêt de la Crise Épileptique, par LANNOIS. *Journ. de Neurologie*, 1904, n° 21.

Travail *in extenso* d'une note présentée à la Société de Neurologie de Paris, séance du 3 novembre 1904. (Voir *Revue neurologique*, 1904, n° 22, p. 1151).

PAUL MASOIN.

472) Le Bégaiement Épileptique, par CH. FÉRÉ. *Revue de Médecine*, an XXV, n° 2, p. 114-118, février 1905.

L'auteur considère les rapports chronologiques que peut avoir le bégaiement transitoire des épileptiques avec l'accès convulsif, et il donne des observations où une crise de bégaiement constitue un équivalent de l'attaque.

FEINDEL.

473) Lésion en foyer de l'Hippocampe et de la Corne d'Ammon chez un Épileptique mort en État de Mal, par G. PIGHINI. *Rivista sper di Freniatria*, vol. XXX, fasc. 4. p. 951-945, 31 décembre 1904.

Homme de 34 ans, épileptique essentiel depuis onze ans. Foyer ayant détruit à droite toute la circonvolution de l'hippocampe dans son tiers antérieur et envahi une bonne partie de la corne d'Ammon; la corne sphénoïdale du ventricule latéral est un peu dilatée, et elle confine au foyer hémorragique dont elle n'est séparée que par une mince cloison fibreuse.

F. DELENI.

474) Note sur un cas d'Agitation survenue comme Équivalent des Vertiges et des Accès chez une Épileptique, par HENRI DAMAYE. *Revue de Psychiatrie*, t. VIII, n° 12, p. 500, déc. 1904.

Épilepsie essentielle avec débilité mentale chez une femme de 34 ans. A noter que les vertiges ont toujours été plus nombreux que les accès convulsifs et que ces derniers ont diminué sous l'influence du traitement.

Pendant une période de suppression de toute manifestation convulsive et vertigineuse, suppression attribuable à l'hypochloruration et au bromure, survint un état d'excitation qui cessa à la reprise des accidents ordinaires.

Il y a lieu de considérer la *phase d'agitation* comme un équivalent des attaques épileptiques, équivalent mnésique et conscient et d'une gravité moindre que la plupart de ceux observés dans le domaine psychique.

THOMA.

475) L'Éclampsie dans l'Enfance, par SCHERER. *Revue neurologii, psychiatrii, etc.*, R. II, c. I.

L'auteur s'occupe de l'étiologie et de la thérapeutique étiologique de l'éclampsie dans l'enfance. On distingue l'éclampsie idiopathique, celle d'origine réflexe et l'éclampsie symptomatique.

L'auteur insiste sur l'éclampsie d'origine toxique (auto-intoxication d'origine gastro-intestinale) qui est très fréquente. Indications thérapeutiques minutieuses en ce qui concerne l'alimentation de l'enfant et l'antisepsie du canal gastro-intestinal.

HASKOVEC.

- 476) **Contribution à l'étude de l'Éclampsie vitulaire (Fièvre vitulaire nerveuse des femelles bovines). Ses rapports avec l'Éclampsie puerpérale de la femme (Hépatotoxémie gravidique du Prof. Pinard),** par ANDRÉ DELMER. *Thèse de Paris*, déc. 1904.

Étude de pathologie comparée assimilant la fièvre vitulaire à l'éclampsie puerpérale. FEINDEL.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE MENTALE

- 477) **Durée des Actes Psychiques élémentaires chez les Aliénés** (*Duração dos actos psychicos elementares nos alienados*), par HENRIQUE ROXO. *Thèse inaugural aprovada com distincção*, Rio de Janeiro, 1900.

Dans ce travail, basé sur de nombreuses expériences, l'auteur étudie la signification de la lenteur des actes psychiques élémentaires, et de l'augmentation du temps de réaction chez les aliénés. F. DELENI.

- 478) **Le Pouls chez les Aliénés** (*Do pulso nos alienados*), par HENRIQUE ROXO. *Brazil medico*, Rio de Janeiro, 1902.

Les tracés sont assez différents dans les différentes formes d'aliénation, et ils pourraient avoir une valeur pour le diagnostic des cas douteux. F. DELENI.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

- 479) **Sur la Nutrition des Déments Précoces. Urologie** (*Ricerche sul ricambio materiale nei dementi precoci. Secunda nota. Ricerche urologische*), par A. D'ORMEA et F. MAGGIOTTO. *Estratto dal Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale*, Ferrare, an XXX, fasc. 3-4, p. 63-87, 1904.

Les résultats des analyses sont remarquablement concordants, malgré les différences considérables dans la forme morbide, l'âge des malades, leur état du moment, etc.

En ce qui concerne les composés azotés, on a trouvé une forte diminution de l'urée, qui est éliminée en quantité presque deux fois plus faible que chez l'homme normal (16,4 au lieu de 30), et une diminution encore plus considérable de l'acide urique (0,27 au lieu de 0,8).

Quant aux composés inorganiques, il y a un abaissement de plus de moitié dans l'élimination de l'acide phosphorique (1,3 au lieu de 3), une diminution moindre de l'acide sulfurique (1,7 au lieu de 2), tandis qu'il y a une légère augmentation dans l'élimination des chlorures (14,5 au lieu de 12).

Les échanges, dans la démence précoce, semblent se faire d'une façon très spéciale. F. DELENI.

- 480) **Contribution à l'étiologie du Syndrome de la Démence Précoce**, par ROUBINOVITCH et PHULPIN. *Soc. médico-psych., Ann. médico-psych.*, LXIII, 9^e S., t. I, p. 97, janvier 1905.

Abaissement considérable de la tension artérielle dans trois quarts des cas,

existence de bruits extra-cardiaques dans les deux cinquièmes. 7 cas de rétrécissement mitral pur (sur 31), avec tuberculose légère du poumon. M. T.

481) **Les formes de la Démence Précoce**, par MARANDON DE MONTYEL. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXVIII, n° 6, p. 63, 17 janvier 1903.

La démence précoce de Kröpelin n'est ni démence ni précoce. Dans cet article l'auteur poursuit cette démonstration que les trois formes de la démence précoce sont en similitude absolue avec les folies dégénératives. THOMA.

482) **Ulcérations trophiques chez deux Déments Catatoniques**, par L. TREPSAT, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVII, n° 6, p. 465-470, nov.-déc. 1904.

Chez les deux malades existait depuis longtemps un pseudo-œdème manifeste avec bourrelet au niveau des orteils et cyanose intense. A cet œdème sont venus se surajouter comme troubles trophiques, chez l'un du pemphigus, chez l'autre une profonde eschare.

L'auteur insiste sur la fréquence des troubles trophiques chez les aliénés en état d'inhibition cérébrale et particulièrement chez les déments précoces qui présentent si souvent le syndrome stupeur. FEINDEL.

483) **Contribution à l'étude de la Démence précoce**, par P. GONZALÈS. *Rivista sper. di Freniatria*, vol. XXX, fasc. 4, p. 764-778, 31 déc. 1904.

Autopsie d'un cas. — Histologie : Augmentation de la névroglie, surtout au niveau des zones rolandiques, du pont, du bulbe et de la moelle cervicale. Atrophie des éléments cellulaires plus marquée dans les mêmes régions. Dégénération des cordons postérieurs dans la région cervicale.

L'auteur insiste sur la pigmentation des cellules qui paraît n'avoir pas encore été signalée dans la démence précoce. F. DELENI.

THÉRAPEUTIQUE

484) **Le Régime achloruré dans le traitement de l'Épilepsie**, par W.-A. TURNER. *Review of Neurology and Psychiatry*, décembre 1904.

Turner expose sommairement l'histoire de huit malades épileptiques qu'il a soumis à un régime achloruré et conclut de ses recherches qu'il est des cas d'épilepsie confirmée dans lesquels le nombre des attaques diminue tant que le régime est suivi et d'autres dans lesquels l'amélioration persiste encore après l'abandon du régime. Il s'agit le plus souvent de malades qui supportent mal les bromures. Sans vouloir exagérer la valeur du régime achloruré, Turner croit qu'il peut être parfois utile de l'employer pour atténuer les symptômes de la maladie. A. BAUER.

485) **Les idées actuelles sur le Traitement de l'Épilepsie**, par GEORGES MANGEMATIN. *Thèse de Paris*, déc. 1904.

Les médications de l'épilepsie sont d'ordre médical ou chirurgical. Des premières, il n'y a à retenir que le *bromure de potassium*, qui constitue le meilleur médicament actuellement connu contre l'épilepsie. Le bromure peut être donné

selon la méthode de Charcot et de Gilles de la Tourette : méthode des doses alternativement ascendantes et descendantes, ou selon celle de MM. Richet et Toulouse, qui consiste à déchlorurer l'organisme pendant toute la période de la bromuration. De ces deux procédés, le second, très ingénieux, ne peut encore être jugé définitivement; le premier a fait ses preuves : c'est à lui qu'on devra s'adresser de préférence dans les cas graves. Les autres médications internes de l'épilepsie, *sels d'argent*, de *cuivre*, de *zinc*, *borax*, *bromure d'or* et de *camphre*, *belladone*, *pirotozine*, *santonine* ne possèdent qu'une efficacité douteuse : elles ne devront être utilisées que lorsque le bromure n'est pas toléré ou encore lorsqu'il n'agit pas.

Les méthodes chirurgicales comprennent : la *ligature des vertébrales*, la *trépanation*, la *sympathectomie*. Les deux premières sont à rejeter définitivement du traitement de l'épilepsie; la troisième, sur laquelle il est difficile de se faire actuellement une opinion, pourra être réservée aux cas où le bromure, donné méthodiquement pendant tout le temps suffisant, a échoué, et où les accès, par leur intensité et leur répétition, mettent en danger la vie des malades.

FEINDEL.

- 486) **La Suralimentation sucrée**, par HENRY DAMAYE. *Revue de Psychiatrie*, oct. 1904, p. 422.

Technique de la suralimentation par le lait sucré ou le sucre en nature; chez les aliénés cette suralimentation est souvent avantageuse, et quelquefois elle répond à une nécessité.

THOMA.

- 487) **Sur un nouvel Anesthésique. La Stovaine**, par V. RUTHON. *Thèse de Paris*, déc. 1904.

Etude physico-clinique de la stovaine, de l'anesthésie locale et rachidienne par la stovaine, résumé des travaux antérieurs.

FEINDEL.

- 488) **Contribution au Traitement des Hémorragies Rétiniennes et du Glaucome consécutif**, par POINOT. *La Clinique opht.*, 10 août 1903.

Hémorragies rétiniennes des deux yeux et décollement rétinien à gauche dû vraisemblablement au processus hémorragique, chez un diabétique âgé de 60 ans. Poinot fit des injections sous-conjonctivales de sérum gélatiné auquel il ajouta l'adréaline. L'œil gauche perdit la vision; celle-ci resta à 1/4 à l'œil droit.

PÉCHIN

- 489) **Du Traitement Chirurgical du Goitre Exophtalmique secondaire**, par le D^r COVILLE (d'Orléans). *Annales médico-chirurgicales du Centre*, V, n° 2, p. 13, 8 janvier 1905.

Étant donnés les succès que donne l'opération dans les goitres simples, il y a avantage à y recourir dans le plus grand nombre des cas, non seulement pour faire cesser les troubles qu'ils occasionnent, mais pour faire disparaître les chances de transformation dangereuse.

Au second stade encore la chirurgie est utile si l'on a affaire à une tumeur unique et bien localisée. Dans ces cas cependant la gravité se trouve accrue de l'état du cœur, de la possibilité d'une hémorragie grave, mais surtout de l'apparition fatale de troubles d'hyperthyroïdisation auxquels peut succomber le sujet

dans les heures qui suivent l'intervention. Le pronostic opératoire se trouve donc un peu assombri. Mais l'intervention reste formellement indiquée puisque l'abstention entraîne la persistance d'accidents essentiellement menaçants.

Dans les cas où la tumeur est diffuse, où les lésions anatomiques, quoique moins importantes, sont disséminées en tous les points de la glande, la thyroïdectomie sans perdre tous ses droits, est aléatoire. D'une part, en effet, la gravité opératoire est plus grande et les hémorragies plus redoutables; d'autre part, on se trouve dans cette alternative, ou de laisser une partie de glande malade et alors l'opération est inutile et le syndrome réapparaît, ou de tout enlever, et l'on crée un myxœdème consécutif.

THOMA.

490) **De l'intervention Chirurgicale chez les Aliénés**, par PICQUÉ. *Société de médecine légale*, 9 janvier 1905.

Considérant que la loi de 1838 laisse aux aliénés à intervalles lucides une certaine initiative, ils sont libres d'accepter ou de refuser une intervention chirurgicale. Mais avant d'opérer, le chirurgien devra demander un certificat du médecin traitant établissant l'état de lucidité de l'opéré.

Pour les aliénés inconscients, la loi est muette au point de vue chirurgical. Il y a lieu d'émettre le vœu que la loi nouvelle proclame nettement le droit de protéger l'aliéné dans sa santé comme dans ses biens, sous la garantie des pouvoirs judiciaires.

La Société estime que la chambre du Conseil du tribunal civil serait tout indiquée pour, en cas de conflit avec les familles ou en leur absence et sur un rapport d'expert, résoudre toutes les questions relatives à la santé et au traitement médico-chirurgical des aliénés.

E. F.

491) **Sur la valeur du Traitement Chirurgical des Névroses et des Psychoses** (Ueber den Werth chirurgischer Behandlung bei Neurosen und Psychosen), par HERMKE (Clin. du Dr Siemerling, Kiel). *Archiv f. Psychiatrie*, t. XXXIX, f. 1, 1904. (20 p., 6 obs., Index.)

Hermkes donne plusieurs observations d'opérations pratiquées sur des neurasthéniques et hystériques hypocondriaques : laparotomies pour douleurs gastriques, annexelles, appendiculaires, amputation des seins, section du spinal. Ces opérations n'eurent aucun résultat, ou un résultat défavorable, les malades brochant de nouveau sur l'opération elle-même. Seules la thérapeutique psychique, l'hydrothérapie ont donné des résultats. Hermkes cite un dément précoce qui fut castré à la suite de ses plaintes hypocondriaques sans que l'affection mentale fut modifiée. La seule intervention qu'il admette est l'avortement provoqué dans les diverses névroses et psychoses de la grossesse, mais sans pouvoir fixer de règle. En résumé, n'opérer que dans le cas de maladies chirurgicales évidentes, et même intervenir de préférence seulement après la guérison de la psychose.

M. TRÉNEL.

492) **Sympathectomie utéro-ovarienne**, par FOSCHINI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 18 septembre 1904, p. 1180.

Sympathectomie utéro-ovarienne dans deux cas où de vives douleurs avaient persisté après des amputations utéro-annexielles. Excellents résultats prochains et éloignés.

F. DELENI.

- 493) **Le cas d'Angelo**, par AMANTO, BIGNAMI, BORRI, IMPALLOMENI, OTTOLENGHI. *Rivista sperimentale di Freniatria*, an XXX, fasc. 2-3, p. 359-354, sept. 1904.

Cas médico-légal très difficile; il s'agit d'un individu mort en prison de *délire aigu*, et qu'on supposait avoir succombé à la suite de violences.

F. DELENI.

- 494) **Crime et Folie chez les Hindous et les Birmans**, par LAURENT. *Ann. médico-psych.*, LXIII, 9^e S., t. I, p. 30, janvier 1905.

Les crimes des Hindous, êtres doux et serviles, sont en général des vols, très rarement des meurtres; la plupart des meurtriers sont des musulmans, plus énergiques. Les malformations crâniennes sont fréquentes, sans la laideur si habituelle dans les prisons européennes. Un grand nombre d'enfants dégénérés sont des Eurasiens (métis d'Européens et de femmes indigènes). Les femmes sont en très petit nombre dans les prisons, non pas tant en raison de la criminalité peu fréquente que du mode de répression qui consiste surtout pour elles en amendes.

Les Birmans, moins serviles, présentent la même criminalité; mais il y a beaucoup plus de condamnés pour rébellion (dacoïts), rébellion qui est d'ailleurs, en réalité, du patriotisme.

Les aliénés hindous sont surtout des mélancoliques, chez lesquels les périodes d'excitation sont courtes et rares. La manie est assez fréquente, ainsi que la démence précoce. Les délires mystiques sont sans exaltation et les malades de ce genre ne diffèrent guère des fakirs. Les hallucinations sont rares et ternes. L'épilepsie est assez fréquente. Les aliénés criminels sont nombreux, presque tous ont commis des meurtres dont le motif échappe. Les femmes sont mélancoliques ou maniaques.

Chez les aliénés birmans, les délires sont plus actifs, la manie est plus fréquente et plus intense.

M. TRÉNEL.

- 495) **Empirisme et superstition dans le Bocage Normand**, par AUGUSTE GUITON. *Thèse de Paris*, nov. 1904.

Description du caractère du *Bocain*, de son goût pour le merveilleux, des superstitions du pays et des pratiques des sorciers.

FEINDEL.

- 496) **Superstitions, préjugés, et thérapeutique empirique dans la race Calabraise**, par MARCO LEVI BIANCHINI. *Rivista d'Italia*, avril 1904.

Étude des croyances populaires en Calabre; intéressante en raison de la psychologie à établir de cette race neuve, contiguë à des races très évoluées.

F. DELENI.

- 497) **L'Amour et la Mort dans la Psychologie Calabraise. Essai de Psychologie Ethnique**, par MARCO LEVI BIANCHINI. *Rivista d'Italia*, oct. 1904.

Ces conceptions sont analogues aux conceptions antiques des Hébreux, des Grecs, des Arabes, et elles témoignent du retard dans l'évolution de la mentalité calabraise.

L'auteur oppose ce retard aux énergies viriles de cette province, qui deviendra une source de rénovation pour le génie italien.

F. DELENI.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 2 mars 1905

Présidence de M. BRISSAUD

SOMMAIRE

I. M. DUFOUR, De la rééducation des tabétiques par l'emploi des procédés les plus simples, opposés à une méthode des plus compliquées. (Discussion : MM. HENRY MEIGE, BRISSAUD, RAYMOND.) — II. MM. MOSNY et MALLOISEL, Hémiplegie droite avec participation du facial inférieur. Hémianesthésie gauche sensitive avec participation du trijumeau. Myosis bulbaire droit. Myoclonie. Lésion organique de la protubérance? — III. M. KLIPPEL, Ophtalmoplégie nucléaire et poliomyélite antérieure. — IV. MM. DEJERINE et GAUCKLER, Contribution à l'étude des localisations motrices dans la moelle épinière. Un cas d'hémiplegie spinale à topographie radiculaire dans le membre supérieur avec anesthésie croisée et consécutive à une hématomyélie spontanée. — V. MM. PIERRE MARIE et A. LÉRI, Syndrome de Weber avec hémianopsie persistant depuis vingt-sept ans. — VI. MM. BALLEST et ROSE, Affection spasmodique familiale. (Discussion : MM. JOFFROY, SOUQUES.) — VII. MM. MAURICE VILLARET et LOUIS FRANCOZ, Observation d'une famille atteinte de dysostose cléido-cranienne héréditaire. — VIII. MM. BRISSAUD, RATHERY et BAUER, Chorée familiale. — IX. MM. ROUSSY et GAUCKLER, Note sur un cas d'acromégalie avec lésions associées de toutes les glandes vasculaires sanguines. — X. MM. PIERRE MARIE et CATOLA, Sur un cas de périthéliome infiltré de la substance blanche des deux hémisphères cérébraux. — XI. MM. CESTAN et NOGUES, Agraphie hystérique. (Discussion : MM. DEJERINE, BALLEST, BABINSKI, BRISSAUD.) — XII. MM. RAYMOND et CESTAN, Dix-huit autopsies de sclérose latérale amyotrophique. — XIII. MM. FAGE et FAURE-BEAULIEU, Contribution à l'étude des hémorragies sous-piériennes secondaires à l'hémorragie cérébrale. — XIV. MM. E. DUPRÉ et PAUL CAMUS, Hémiplegie homolatérale gauche chez un gaucher débile, ancien hémiplegique infantile droit. — XV. M. ROY, Escarre sacrée chez une tabétique non alitée. — XVI. M. P. BONNIER, Sur la déviation conjuguée des yeux et de la tête. — XVII. M. J. ABADIE, Crise douloureuse de faux accouchement chez une tabétique. — XVIII. M. MARINERCO, Sur un cas de paralysie de Landry sous la dépendance d'une myélite diffuse aiguë. — XIX. M. N. VALORRA, Pathogénie des œdèmes d'origine nerveuse (urticairique, œdème de Quincke, trophodème). — XX. MM. PARROUX et PAPINIAN, Note sur un cas d'hémiplegie ancienne à température plus élevée du côté paralysé.

I. De la Rééducation des Tabétiques par l'emploi des procédés les plus simples, opposés à une méthode des plus compliquées, par M. HENRI DUFOUR.

Le malade que je présente à la Société est un tabétique de 50 ans environ. Le début de son affection remonte à cinq ans; il est incoordonné depuis deux ans. Lorsque je l'ai trouvé dans mon service, il était alité depuis neuf mois, avait une atrophie musculaire très prononcée aux membres inférieurs et de l'incontinence d'urine. Actuellement cet homme marche sans canne, passe des journées entières en promenade dans Paris. Les muscles des jambes se sont développés, et l'incontinence d'urine a presque disparu. Tous ces heureux résultats sont dus à la rééducation; mais j'insiste sur ce point c'est qu'ici la méthode employée a été des plus simples. En deux à trois séances nous avons fait comprendre à cet homme qu'il pouvait réapprendre à marcher. C'est lui-même qui a fait le reste.

Se soutenant à son lit, à celui de ses voisins, puis s'aidant d'une canne ; soutenu aussi par son énergie personnelle qui n'a pas été le facteur le moins utile, il a obtenu lui-même la stabilité dont vous pouvez juger et la coordination de ses mouvements — pour la marche. Voilà, je pense, un bon exemple de ce que peut donner la rééducation obtenue à l'aide des moyens les plus simples.

J'attire l'attention sur les excellents effets qu'ont eus les mouvements de la marche sur l'incontinence d'urine de ce malade.

Je vous présente maintenant un appareil fort compliqué, qui a été imaginé, pour rééduquer un ataxique, par un chirurgien orthopédiste des plus connus. Il se compose d'un corset rigide en celluloid qui étirent le tronc et l'abdomen, et de deux appareils non moins rigides qui emboîtent les cuisses, les jambes et les pieds avec articulation au niveau des genoux et des coudes-pieds. Le malade de la ville qui m'a remis cet instrument dont je n'ai jamais vu d'autre exemplaire n'en a tiré aucun bénéfice et son incoordination n'a été nullement corrigée.

M. HENRY MEIGE. — On arrive par une éducation appropriée à atténuer, et même à faire disparaître le signe de Romberg chez les tabétiques.

M. DUFOUR. — La rééducation corrige certainement le signe de Romberg, à condition qu'on cherche par un entraînement spécial du malade à obtenir l'équilibre dans la station debout, les yeux étant fermés. Mais chez le malade qui, muni de quelques conseils généraux, fait tout seul son nouvel apprentissage, le signe de Romberg n'est pas au nombre de ceux qui disparaissent le mieux parce que le malade ne s'efforce pas spontanément à garder l'équilibre debout les yeux fermés.

M. RAYMOND. — C'est surtout chez les tabétiques staso-basophobiques qu'on obtient de bons résultats de l'amélioration des troubles de la marche.

M. BRISSAUD. — Il faut aussi tenir compte des améliorations spontanées de l'incoordination motrice.

II. Hémiplegie droite avec participation du Facial inférieur. Hémianesthésie gauche sensitive avec participation du Trijumeau. Myosis bulbaire droit. Myoclonie. Lésion organique de la Protubérance? par MM. MOSNY et MALLOIZEL. (Présentation du malade.)

W..., âgé de 72 ans, entre le 11 février 1905 à l'hôpital Saint-Antoine, pour une hémiplegie droite survenue il y a quinze jours.

Aucune maladie antérieure. Il fut pris, il y a quinze jours, en plein travail, d'un malaise subit. Il rentre chez lui, se couche. Le lendemain, voulant se lever, il tombe sans perdre connaissance, et remarque qu'il ne peut plus se servir de son bras et de sa jambe droits. Sa bouche est déviée. Il n'a pas d'aphasie, cependant il articule difficilement les mots. Son état s'améliore très vite ; au bout de six jours, il se lève pour retourner travailler. Sortant de chez lui, il retombe sans perdre connaissance. Les mêmes signes que la première fois se reproduisent plus accusés. Il entre à l'hôpital. Jamais la paralysie droite n'avait totalement disparu.

Examen. — Le malade présente une hémiplegie incomplète du côté droit ; la commissure labiale droite est déviée en bas. — La langue est déviée aussi à droite. Le facial supérieur est intact.

Pas d'aphasie, à peine un peu de dysarthrie (malade droitier). Les réflexes rotuliens sont exagérés à droite. Signe de Babinski positif à droite. Pas de trépidation épileptoïde.

La paupière droite est tombante. La pupille droite est rétrécie par rapport à la gauche mais réagit bien à la lumière. Enophtalmie droite très manifeste.

Sensibilité normale à droite. A gauche, le malade présente une hémianesthésie ou plutôt une hémihypoesthésie très marquée. La face participe à cette anesthésie, y compris la conjonctive. Tous les modes de sensibilité (tact, douleur, température) sont intéressés. Il y a intégrité de la sensibilité sensorielle. (Le malade présente des deux côtés une otite scléreuse sénile).

Pas d'incoordination. A la marche, le corps incline légèrement à droite mais la ligne générale de démarche est droite.

Spontanément, le malade est pris, à certains moments, de secousses myocloniques prédominant dans le côté paralysé. Ces secousses sont réveillées par la percussion du tendon rotulien.

Actuellement, la paralysie a beaucoup diminué. Le malade marche; la poignée de main est encore plus faible à droite qu'à gauche. Le syndrome oculaire existe toujours, mais moins accusé. La myoclonie a beaucoup diminué de fréquence et d'intensité. La sensibilité a fait peu de progrès à gauche.

En résumé, ce malade a présenté une hémiplegie droite organique sans aphasie en même temps qu'une hémianesthésie gauche sensitive. A droite, le facial inférieur était pris. A gauche il y avait anesthésie sur le domaine du trijumeau.

De plus, le malade a présenté le syndrome sympathique qu'on a décrit dans les affections bulbo-protubérantielles, du côté de sa paralysie.

Est-on en droit d'admettre avec ces symptômes une lésion de la protubérance? Nous serions heureux d'avoir sur ce point l'avis de la Société de Neurologie.

III. Ophthalmoplégie Nucléaire et Poliomyélite antérieure, par M. KLIPPEL. (Présentation du malade.)

A l'occasion du malade que nous vous présentons, nous désirons attirer l'attention sur la lésion simultanée des noyaux des muscles moteurs du globe oculaire et des cellules des cornes antérieures de la moelle.

L'ophthalmoplégie nucléaire a été décrite en coïncidence de lésions et de maladies diverses du système nerveux. D'après le mémoire de Simmerling et de Westphal, elle est le plus souvent associée au tabes et ensuite, par ordre de fréquence, aux scléroses combinées des cordons postérieurs et latéraux. En ce dernier cas l'atrophie musculaire des membres pourrait s'effectuer par suite de la dégénérescence des faisceaux pyramidaux.

Dans notre cas il n'en est pas ainsi. Il n'y a aucun signe pouvant faire admettre un tabes ou une sclérose combinée. Les symptômes présentés par le malade indiquent seulement atrophie des noyaux des muscles moteurs, du globe oculaire et de ceux des membres supérieurs, sans participation de la substance blanche. Il s'agit de polio-encéphalite et de poliomyélite.

OBSERVATION (rédigée par Raymond Mallet) :

Le nommé Eugène Nat..., âgé de 49 ans, tisseur en soie, entré le 31 janvier 1905 à la salle Lelong de l'hôpital Tenon dans le service de M. Klippel.

Antécédents héréditaires. — La mère du malade est morte à 39 ans des suites d'une pneumonie. Son père est mort à 69 ans.

Il n'a eu ni frère ni sœur.

Antécédents personnels. — Rien à relater dans les antécédents personnels du malade : il n'a eu ni maladie infectieuse, ni accidents vénériens, ni intoxication d'aucune sorte (pas d'alcoolisme, pas de saturnisme).

Histoire de la maladie. — Les premiers symptômes de la maladie datent des derniers jours de décembre 1904. Ils ont débuté simultanément au niveau des deux yeux et des deux membres supérieurs et ont progressé pendant environ cinq semaines, l'état du malade étant à peu près stationnaire depuis une vingtaine de jours.

Le malade a dû quitter son travail 15 jours après le début des accidents.

Du côté des yeux en effet s'est installé progressivement un ptosis bilatéral, en même temps que les mouvements des globes oculaires se limitaient de plus en plus, de sorte que, pour regarder de côté, le malade devait bientôt tourner la tête presque complètement. La vision est demeurée intacte.

Du côté des membres supérieurs le malade a été frappé par une diminution rapide et progressive de la force musculaire, ainsi que par un amaigrissement parallèle de ces membres.

Examen du malade. — Actuellement le malade présente le facies d'Hutchinson type. Ses paupières sont abaissées presque complètement, ne laissant apparaître que la partie toute inférieure des globes oculaires. Le front est plissé et les sourcils sont relevés, le malade s'efforçant en vain de relever ses paupières. Aussi, lorsqu'il veut regarder en face de lui, soulève-t-il celles-ci avec les doigts en rejetant la tête en arrière.

Quant aux membres supérieurs, ils apparaissent notablement atrophiés, et l'atrophie a porté également sur tous les muscles d'un même membre et des deux côtés à la fois. Les éminences thenar et hypothénar, les interosseux des doigts sont pris au même degré que les muscles de l'avant-bras et du bras. Le deltoïde est intact, ainsi que les autres muscles de l'épaule et le grand pectoral. L'inspection ne montre rien d'autre d'anormal.

Examen de l'appareil visuel. — Le malade ne présente pas de troubles de la vue : l'acuité visuelle est légèrement diminuée, mais la perception des couleurs est normale, il n'y a pas de rétrécissement du champ visuel, pas de troubles subjectifs, éblouissements ou autres.

Le malade ne présente et n'a jamais eu de diplopie.

Et pourtant les globes oculaires apparaissent en divergence, surtout l'œil droit.

On ne constate ni myosis, ni mydriase, en conséquence pas d'inégalité pupillaire.

Les réflexes lumineux et accommodateur sont normaux.

Les réflexes cornéens existent.

Quant aux mouvements des globes oculaires, ils sont excessivement limités. Les yeux sont pour ainsi dire figés dans leur position divergente. Seul le muscle droit externe de chaque côté fonctionne un peu. Les mouvements de tous les autres muscles moteurs du globe oculaire sont à peine perceptibles.

L'examen ophtalmoscopique, fait par M. Terrien, n'a montré aucune lésion du fond de l'œil, mais seulement d'énormes excavations congénitales de la papille, plus grandes que celles qu'on rencontre ordinairement.

Examen des autres sens. — Il est négatif.

L'ouïe est normale des deux côtés et on ne note aucun phénomène subjectif.

Le malade n'a pas de troubles de l'odorat ; le réflexe pituitaire existe.

Il n'a pas de troubles du goût. La sensibilité de la langue est normale : on ne constate pas de zones d'anesthésie, ni d'atrophie linguale.

La déglutition se fait normalement. Le voile du palais est intact.

Examen des membres supérieurs. — Au niveau des membres supérieurs, les réflexes tendineux existent, légèrement diminués.

On ne constate aucun trouble de la sensibilité tactile, thermique et douloureuse, aucun trouble dans la localisation des sensations.

Les mouvements des membres sont normaux, mais la force musculaire a complètement disparu.

L'excitabilité galvanique et faradique des muscles est normale. Il n'y a pas de réaction de dégénérescence.

Examen de la sensibilité générale et de la motilité. — Le malade ne présente aucun trouble de la sensibilité, aucun trouble moteur.

Ainsi les réflexes rotuliens sont normaux ; la marche est normale et on ne constate pas de troubles de la station debout.

Il n'y a pas de troubles sphinctériens.

Etat général. — L'état général du malade est satisfaisant. Il n'a ni céphalée, ni vertiges, ni étourdissements. L'appétit est bon.

L'examen des différents viscères est négatif. L'auscultation du cœur révèle seulement un premier bruit un peu sourd. Le poulx est régulier, plutôt faible. L'artère radiale n'est pas dure sous le doigt, ni du reste les autres artères.

Les urines sont normales : on ne constate ni polyurie, ni sucre, ni albumine.

En ce cas, les lésions ont été marquées par un début aigu ou subaigu, atteignant leur maximum au bout d'un mois et demi et demeurant ensuite stationnaires, peut-être même légèrement améliorées.

Le malade n'a présenté aucune infection et aucune intoxication dans ses antécédents. Il n'est ni syphilitique, ni alcoolique, ni tabétique, ni paralytique général, ni dément sénile, ni artérioscléreux, ni myopathique, ni basedowien. Il n'a aucun trouble mental. Sa maladie n'a été précédée d'aucun signe d'intoxication alimentaire. Il ne s'est pas surmené, il n'a fait d'excès d'aucune sorte. Il résulte de là que l'étiologie demeure en son cas très obscure, ainsi que cela se rencontre assez souvent dans l'histoire des atrophies musculaires myélopathiques. Et au contraire, en ce qui concerne la localisation anatomique des lésions, le diagnostic paraît devoir être affirmé avec précision, la moelle et le mésocéphale étant touchés dans des territoires moteurs homologues et de fonctions équivalentes.

IV. Contribution à l'étude des Localisations Motrices dans la Moelle épinière. Un cas d'Hémiplégie Spinale à Topographie Radiculaire dans le membre supérieur avec anesthésie croisée et consécutif à une Hématomyélie spontanée, par MM. J. DEJERINE et E. GAUCKLER.

(Cette communication est publiée comme *article original* dans le présent numéro de la *Revue neurologique*.)

V. Syndrome de Weber avec Hémianopsie persistant depuis vingt-sept ans, par MM. P. MARIE et A. LERI. (Présentation du malade.)

Le malade que nous présentons à la Société a un syndrome de Weber tout à fait typique; c'est en raison de deux particularités de son histoire clinique, association d'une hémianopsie et très longue durée de l'évolution, qu'il nous a paru spécialement intéressant. Voici son observation :

Moin..., 59 ans, mécanicien. Rien de spécial dans les antécédents héréditaires. Antécédents personnels : fièvre typhoïde et variole en 1867. Chancre en 1872, unique, induré très vraisemblablement, quoique le malade ne soit pas très affirmatif sur ce point et déclare qu'en même temps il aurait eu « les parties enflées »; à la suite « une plaque rouge » sur le thorax, ni roséole, ni plaques muqueuses, ni céphalées; n'a suivi aucun traitement spécifique. Marié, a eu trois enfants qui ont actuellement 32, 34 et 36 ans et sont bien portants; n'a pas perdu d'enfant, sa femme n'a pas eu de fausse couche; elle était bien portante au début de sa maladie; elle est morte depuis, à 31 ans, sans qu'il ait su de quelle affection.

En 1878 il était employé comme mécanicien sur une locomotive au nouveau port de Dunkerque. Il avait l'habitude de se chauffer le côté droit du corps contre sa machine alors que le côté gauche était exposé au vent et au froid; il attribue à ce fait un grand rôle dans l'apparition de sa paralysie. Cependant c'est une nuit, en voulant se lever, qu'il s'est aperçu de la faiblesse de sa jambe et de son bras droits; il trainait la jambe et avait du mal à se servir de sa main; en même temps il ressentit de violentes douleurs dans la tête. Il ne tomba pas, et jamais il n'a perdu connaissance. Sa face n'était pas déviée, il n'avait pas de troubles de la parole. Le lendemain et les jours suivants il se leva et il alla à son travail; pendant 8 à 10 jours il continua à monter sur sa machine en traînant la jambe et en tournant les robinets de la main gauche. Au bout de ce temps

seulement il se sentit obligé de cesser son service et rentra à pied chez lui; il y resta huit jours sans demeurer alité; puis il se fit transporter à l'hôpital de Dunkerque où il ne resta qu'une semaine. Comme on empêchait sa femme de venir le voir tous les jours, il se fit accompagner jusqu'à lagare et partit, tout seul, pour Ath où il avait de la famille; à la gare de Dunkerque il tomba; à un changement de train il tomba de nouveau; on fut chaque fois obligé de le relever, non sans peine. Il arriva à Ath à bout de forces et fut obligé de s'aliter immédiatement; on le porta à l'hôpital où pendant deux mois il resta complètement au lit. Puis il recommença à se lever et à faire quelques pas, fortement soutenu par son frère. Au bout de sept à huit mois la commune d'Ath l'envoya à Bruxelles, à l'hôpital Saint-Jean, où il fut soigné par M. Crocq père, qui lui appliqua pendant dix mois et demi à la nuque un séton dont il présente encore la large cicatrice. Après treize mois de séjour à Bruxelles il marchait mieux, ses membres s'étaient contracturés, il prit le train et vint à Paris consulter M. Charcot; il entra à la Salpêtrière, puis à Bicêtre où il resta de 1880 à 1895; il en sortit jusqu'en 1904, époque à laquelle il y rentra de nouveau.

La paupière gauche s'était abaissée dès le début de sa paralysie, mais la faiblesse du releveur de cette paupière augmenta progressivement en même temps que la faiblesse des membres, et quinze jours après, lorsqu'il fut obligé de s'aliter, la paupière gauche s'était fermée complètement; la face s'était aussi déviée; l'œil resta fermé cinq mois, puis le malade put le rouvrir petit à petit, mais toujours incomplètement, comme on le constate actuellement. En même temps que l'œil s'était fermé, il aurait eu un peu de difficulté à parler, nous ne savons s'il s'agissait ou non d'aphasie vraie; il avait du mal à prononcer les mots, il n'aurait pu lire, mais peut-être à cause de son obnubilation intellectuelle; il comprenait ce qu'on lui disait.

Quand, au bout de quelques mois, il put de nouveau un peu marcher, il s'aperçut qu'il ne voyait plus ce qui était à sa droite, car il fut parfois obligé de tourner la tête pour voir une voiture qu'il entendait passer à sa droite et il faillit de la sorte avoir divers accidents.

Le malade aurait eu aussi de nombreux accès de rire et de pleurer spasmodiques, « il riait et ne pouvait pas s'en empêcher, il n'avait pas envie de rire ».

Il n'a jamais eu ni douleurs ni anesthésie, mais il avait une sensation de brûlure quand on lui appliquait sur la jambe droite un objet froid. Aucun trouble des sphincters.

Depuis 1880, l'état de ses membres du côté droit n'a pas sensiblement varié.

Actuellement, on constate une hémiplegie droite à peu près complète avec atrophie marquée et contracture du membre supérieur en flexion, du membre inférieur en extension; cependant le malade peut fléchir la jambe pour s'asseoir, mais quand il marche, la jambe droite, étendue, reste toujours en arrière de la gauche, ce qui fait qu'il ne fauche pas et qu'il marche de façon très spéciale, « obliquement » pour ainsi dire, en sursautant et en inclinant le corps à chaque mouvement.

La face est faiblement paralysée à droite et le facial supérieur est pris, mais légèrement: le malade ferme la paupière, mais résiste très peu aux tentatives d'ouverture; il peut siffler, les lèvres ne sont pas déviées. La pointe de la langue est au contraire nettement déviée à droite. Le voile du palais a sa moitié gauche peut-être un peu plus petite que la droite, mais paraît fonctionner assez bien; cependant le malade avala quelquefois de travers. L'anesthésie pharyngée est complète. Voix légèrement enrouée.

La paralysie du moteur oculaire commun gauche est presque complète; la paupière est à demi fermée et le malade ne peut la relever complètement; il peut cependant découvrir sa pupille. Il n'y a aucun mouvement de l'œil en haut ou en bas, peut-être quelques mouvements restreints en dedans. En dehors, les mouvements sont normaux. La pupille gauche est très dilatée et absolument immobile à la lumière et à l'accommodation, alors que la pupille droite réagit parfaitement. Quand on ferme et qu'on ouvre alternativement la paupière gauche, la pupille droite se dilate et se contracte (réflexe consensuel); quand on ferme et qu'on ouvre la paupière droite, la pupille gauche reste immobile. Pas d'anesthésie cornéenne. Bien que le malade, qui ne peut accommoder, ait l'impression que sa vue de l'œil gauche est très mauvaise, la recherche de l'acuité visuelle donne la valeur 2/3 à gauche comme à droite. A l'ophtalmoscope on ne constate aucune lésion du fond de l'œil. Mais la recherche du champ visuel montre une hémianopsie droite absolument nette avec sa forme habituelle et la légère encoche centrale de 10° environ correspondant à la macula.

Pas de troubles de sensibilité. Réflexe du genou très exagéré à droite; réflexe contralatéral des adducteurs, réflexes du poignet et du coude forts des deux côtés. Réflexe abdominal plus fort à gauche, réflexe crémasterien masqué à gauche par une grosse hernie inguinale. Extension des orteils à droite, flexion à gauche.

Aucun trouble viscéral.

Intelligence très bien conservée, parle très bien, mais a parfois un peu de mal à prononcer certains mots, peut lire et écrit très bien de la main gauche.

Pas de lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien.

Deux faits sont à noter dans cette observation : d'une part l'association à un syndrome de Weber typique d'une hémianopsie du côté des membres paralysés, d'autre part la très longue survie avec une lésion pédonculaire assez prononcée pour avoir produit des symptômes graves définitifs.

La coexistence d'une hémianopsie homonyme, d'une paralysie des membres du côté de l'hémianopsie, d'une paralysie de la III^e paire du côté opposé pourrait être due à la coïncidence de plusieurs lésions : le fait nous paraît peu vraisemblable parce que c'est en même temps que le malade a constaté la faiblesse de ses membres à droite et la chute légère de sa paupière gauche; parce que l'hémiplégie a lentement progressé pendant une quinzaine de jours en même temps que le ptosis et que les deux symptômes se sont, quelques mois après, légèrement amendés en même temps et de façon très comparable; parce que c'est sans ictus que le malade paralysé a constaté, dès que l'occasion lui en a été fournie, qu'il ne voyait plus les objets situés à sa droite; parce qu'il faudrait admettre que deux ou plusieurs lésions se sont faites en même temps ou à très peu d'intervalle il y a vingt-sept ans et que depuis lors aucune lésion nouvelle ne s'est faite; parce qu'enfin hémianopsie et syndrome de Weber peuvent s'expliquer par une seule et même lésion, et que cette seule lésion peut rendre compte de tous les symptômes observés.

La coexistence de l'hémianopsie et du syndrome de Weber peut tenir à une lésion unique au niveau du pédoncule; en effet, le faisceau pyramidal passe dans le pédoncule ainsi que le moteur oculaire commun qui y a ses cellules d'origine; les voies optiques, composées du corps genouillé externe (et du tubercule quadrijumeau) et de ses voies afférentes, bandelettes optiques, et éférentes, radiations optiques, passent immédiatement en dehors du pédoncule. Mais la III^e paire occupant la partie la plus interne du pédoncule, la lésion devrait être fort étendue, atteignant dans sa totalité la largeur du pédoncule. Il n'en peut guère être ainsi dans notre cas, ce nous semble. La distribution vasculaire expliquerait fort mal un ramollissement étendu à toute cette zone et limitée à elle. Il faudrait donc admettre l'existence d'une hémorragie; or le processus a évolué très lentement, progressivement, à la façon d'un ramollissement et non d'une hémorragie; de plus, une aussi vaste hémorragie du pédoncule cadrerait mal avec une survie aussi prolongée sans accident nouveau. Enfin, le réflexe consensuel existe chez notre malade, car si on ferme la paupière paralysée, la pupille opposée réagit; or le centre du réflexe pupillaire est placé par les auteurs soit au niveau des tubercules quadrijumeaux antérieurs (Wernicke), soit au niveau du ganglion de l'habénula (Mendel), soit enfin au niveau même du noyau oculomoteur (Massaut); il faut donc, d'après toutes ces théories basées sur des recherches expérimentales et anatomo-cliniques, que l'interruption des voies optiques se soit faite chez notre malade en arrière des tubercules quadrijumeaux ou du ganglion de l'habénula, en tout cas en arrière des bandelettes optiques et des corps genouillés; cela n'aurait pas lieu si la lésion des voies optiques s'était faite sur les côtés du pédoncule même.

Reste une dernière hypothèse, et c'est celle-là seule qui nous paraît probable, à savoir : la thrombose complète de l'artère cérébrale postérieure gauche. La cérébrale postérieure distribue ses branches collatérales dans le pédoncule et dans

une partie de la couche optique et ses branches terminales dans tout le lobe occipital, dans la V^e et la IV^e, parfois la III^e et la II^e circonvolutions temporales. Par sa thrombose totale, avant et après l'abouchement de la communicante postérieure, thrombose si admissible chez un syphilitique, s'expliquent à la fois la lente et progressive évolution de l'hémiplégie droite et de la paralysie du moteur oculaire commun gauche (artères du pédoncule), la coexistence de l'hémianopsie droite (lobe occipital et scissure calcarine), les accès de rire et de pleurer spasmodiques (couche optique?), voire même, s'ils ont existé, les troubles aphasiques (lobe occipital et majeure partie du lobe temporal gauches), enfin la longue durée du processus, sans atténuation, mais sans aggravation et sans apparition d'une nouvelle lésion.

Peu d'observations ont été jusqu'ici rapportées où l'on trouve la coexistence d'une hémianopsie et d'un syndrome de Weber : nous citerons celle du professeur Joffroy (*Iconographie de la Salpêtrière*, 1898), dans laquelle le syndrome de Weber fut temporaire et l'hémianopsie permanente; M. Joffroy attribue à son cas une pathogénie analogue.

Peu d'observations aussi ont été signalées où une lésion pédonculaire, assez prononcée pour avoir déterminé une hémiplégie permanente, ait été compatible avec une survie très prolongée; le seul fait que notre malade ait été frappé il y a vingt-sept ans nous a paru rendre sa présentation digne d'intérêt.

VI. Affection Bulbo-spinale Spasmodique Familiale, par MM. GILBERT BALLET et F. ROSE.

Un frère et deux sœurs atteints de la même affection.

Dans leurs antécédents héréditaires, le côté paternel seul présente des tares : absinthisme chez le grand-père; apparition à l'âge de 45 ans, chez le père, d'un tremblement généralisé avec difficulté de la marche; affection semblable à celle du père chez une des sœurs de celui-ci. Pas de consanguinité des parents.

Une autre sœur a présenté les mêmes symptômes que nos malades, et semble avoir été presque aussi atteinte que le frère.

Premier malade. — Georges H..., 29 ans, entré dans le service de M. G. Ballet en décembre 1898; ne l'a pas quitté depuis.

Sa maladie aurait commencé dix-huit mois auparavant.

A l'entrée, il présentait une démarche spastique, qui plus tard est devenue ébrieuse pendant un certain temps, de l'exagération des réflexes de Babinski; pas de paralysie ni de troubles des sphincters. Rien du côté des membres supérieurs ou des nerfs crâniens, sauf la parole monotone et lente qu'il présente encore aujourd'hui.

Les symptômes bulbaires sont apparus peu à peu en même temps que se montrait la contracture aux membres supérieurs et intérieurs.

Aujourd'hui, ce qui frappe avant tout, c'est l'aspect pleurard, hébété du malade, une tendance constante à la contracture des muscles du front et de la face, s'exagérant pendant la parole qui est lente, monotone, inarticulée, nasonnée, mais non scandée.

Le malade étant assis, ses jambes fléchies par la contracture ne touchent pas le sol; les bras sont à demi fléchis, les poignets ramenés en avant du thorax, les mains tombantes.

La force musculaire est partout conservée, sauf dans les fléchisseurs dorsaux du pied. Il existe de la raideur musculaire aux quatre membres et au cou; celle-ci n'est pas invincible mais les mouvements sont plutôt lents et maladroits. Tremblement dans l'effort. Mais ni tremblement intentionnel, ni ataxie statique ou cinétique. Réflexes exagérés; clonus du pied, de la rotule et signe de Babinski à gauche.

La marche est aujourd'hui impossible, le malade étant pris d'un tremblement généralisé quand on le met debout.

En outre des troubles bulbaires déjà décrits, il existe des troubles dans la déglutition des liquides, mais le voile du palais se soulève bien dans la phonation. Impossibilité de tirer la langue hors de la bouche. Difficulté dans les mouvements oculaires. Plose statique, pas de nystagmus. Intelligence assez bonne.

Deuxième malade. — Jeanne H.... 32 ans.

Chez elle la maladie a débuté par des troubles psychiques vers l'âge de 20 ans : illusions ou hallucinations auditives, changements dans le caractère qui est devenu colére et autoritaire, indifférence pour son extérieur.

En novembre 1904 elle entre à l'Hôtel-Dieu pour une bronchite suspecte; et là nous lui trouvons des signes de l'affection dont souffre le frère mais beaucoup plus légers.

Même regard hébété, parole monotone quoique bien articulée, même tendance aux spasmes faciaux, légère contracture des membres inférieurs, avec indication de démarche spastique à droite; exagération des réflexes tendineux, clonus du pied, réflexe de l'orteil en extension.

Intelligence médiocre, enfantine.

Le tableau symptomatique présenté par ces malades ne rentre exactement ni dans la paraplégie spastique pure, ni dans la maladie familiale à forme de sclérose en plaques; il s'agit d'une forme intermédiaire qui démontre une fois de plus que, dans les affections familiales, on ne saurait décrire des types bien limités et qu'il ne saurait y avoir de systématisation absolue (1).

M. SOUQUES. — M. G. Ballet vient de faire allusion aux deux cas que nous avons publiés, M. le professeur Raymond et moi, il y a quelques années. Il s'agissait, dans le premier, de deux enfants (frère et sœur) qui présentaient une paraplégie spasmodique pure et simple des membres inférieurs, et que nous avons perdus de vue depuis lors. Dans le second, il s'agissait de deux sœurs qui sont encore en observation à la Salpêtrière. Chez elles, la contracture avait suivi une marche ascendante, le tronc et les membres supérieurs ayant été pris après les membres inférieurs. Chez l'aînée, il y avait, si j'ai bonne mémoire, une légère atteinte du facial. Mais il n'existait pas alors d'autre phénomène bulbaire. Nous avions rapproché ces cas de l'observation classique de Strumpell.

Il semble bien que ces faits aient avec le cas de M. Ballet des liens de parenté assez étroits.

M. JOFFROY. — Il est intéressant de remarquer, à propos des malades présentés par M. Ballet, non seulement l'alternance des troubles psychiques et des troubles moteurs chez des malades, mais aussi la coexistence de troubles psychiques et de troubles moteurs chez les autres membres de la famille. Les faits de ce genre sont beaucoup plus nombreux qu'on ne le pense; c'est pourquoi j'ai cru nécessaire de les désigner sous le nom de *myopsychies*.

VII. Observation d'une famille atteinte de *Dysostose cléido-cranienne héréditaire*, par MM. MAURICE VILLARET et LOUIS PRANEZ. (Présentation de malades.)

Les malades en question sont au nombre de quatre : la mère et les trois enfants.

Le père, au contraire, ne présente rien de particulier. Parmi les causes possibles de cette affection, soit héréditaires, soit personnelles, on ne retrouve pas nettement la syphilis, quoique les enfants présentent une voûte palatine ogivale; mais cette déformation a été signalée dans la dysostose cléido-cranienne. L'alcoolisme peut à peine être incriminé. Peu de tares nerveuses dans la famille.

On trouve dans la plupart de ces cas les quatre caractères principaux signalés par M. Pierre Marie à savoir : l'absence partielle des clavicules, le retard dans

(1) Ces observations paraîtront *in extenso* dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.

la soudure des fontanelles, le développement exagéré du diamètre transversal du crâne, la transmission héréditaire de l'affection.

Dans tous ces cas la clavicle présentait deux fragments : un externe, un interne réunis, soit par une pseudarthrose, soit par un trousseau fibreux plus ou moins apparent. Chez la mère l'aplexie claviculaire est unilatérale; ce fait est signalé comme une rareté. Cette anomalie détermine la production de mouvements bizarres et anormaux qu'on peut varier à l'infini, mais la déformation apparente est peu marquée. L'examen radiographique a confirmé l'examen direct de ces fragments en montrant la minceur et le peu de clarté de l'image claviculaire par rapport à celle des autres os. L'examen électrique des muscles de la ceinture scapulaire n'a pas montré grand'chose d'anormal.

Aucun de ces malades n'était porteur d'autres lésions osseuses apparentes.

Les déformations et les anomalies craniennes paraissent les plus constantes et les plus remarquables; elles sont surtout très marquées chez le dernier-né de la famille qui, chose curieuse, ne présente rien de particulier du côté des clavicles, mais chez lequel le retard très net dans l'ossification des fontanelles et le caractère familial de l'affection font penser à une forme fruste de la maladie; il semble de toute façon que la dysostose cléidocranienne soit moins marquée chez les derniers-nés, comme l'a observé M. Pierre Marie.

A signaler aussi la saillie exagérée du tubercule du trapèze situé sur l'épine de l'omoplate qui semble en rapport avec l'absence de la clavicle, puisque chez la femme elle est plus marquée du côté de l'aplasie claviculaire et qu'elle n'existe pas chez l'enfant aux clavicles normales (1).

VIII. Chorée Familiale, par MM. BRISSAUD, RATHERY et BAUER. (Présentation de malades.)

Nous présentons à la Société deux sœurs faisant partie d'une famille composée de quatre enfants qui tous ont, ou ont eu, la chorée.

Le premier enfant atteint est la fille aînée, actuellement âgée de 47 ans. C'est à l'âge de 7 ans, après une peur, qu'elle eut pour la première fois la chorée. La crise cessa après trois mois de traitement, mais reprit un mois après plus violente que précédemment et persista pendant six mois. Durant cette crise, le malade pouvait à peine parler, elle bavait sans cesse, était incapable de manger seule, avait de grandes difficultés à marcher et souvent faisait des bonds pendant la marche. A 12 ans et demi l'enfant est prise d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu (un mois et demi) qui est suivie d'une nouvelle attaque de chorée; celle-ci ne cesse qu'à la puberté, à 15 ans et demi. En octobre dernier, à 47 ans, la malade est atteinte à nouveau d'une attaque de rhumatisme aigu polyartculaire (deux mois) suivie d'une crise de chorée qui persiste encore aujourd'hui. Elle présente actuellement des mouvements involontaires qui ont les caractères des mouvements de la chorée de Sydenham; elle a un souffle mitral; aucun trouble de la sensibilité. Un psychisme atténué, une hypertrophie considérable des seins constituent les seuls signes de dégénérescence.

Le deuxième enfant atteint est un fils actuellement âgé de 10 ans; une première crise à 8 ans, au moment même où sa sœur est malade, dure trois mois; une deuxième à 10 ans (en juillet dernier) qui guérit complètement après trois mois.

La troisième malade, âgée de 12 ans et demi, a la chorée depuis octobre 1904; en décembre elle semblait guérie, mais les mouvements choréiques reprirent de plus belle après Noël, tant avait été vive la joie de recevoir des cadeaux. Cette petite malade, que nous pouvons présenter grâce à l'amabilité de M. le Dr Aviragnet, est en voie d'améliora-

(1) Les observations détaillées, accompagnées de photographies et de radiographies, seront publiées dans un prochain numéro de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.

tion, bien qu'elle ait encore manifestement des mouvements involontaires des membres supérieurs du cou et de la face.

Enfin, nous avons en ce moment dans notre service le quatrième malade, un garçon de 15 ans, qui, indemne jusqu'en janvier dernier, a été pris d'une attaque de chorée assez violente pour entraver son travail. Cet enfant, habituellement bien portant, intelligent et travailleur, présente quelques stigmates (dents d'Hutchinson, palais ogival).

Un point particulier mérite d'être signalé dans les antécédents héréditaires de cette famille : un oncle paternel de la mère a eu, vers l'âge de 15 ans, une forte crise de chorée qui aurait incomplètement guéri, car il présenterait encore aujourd'hui quelques mouvements involontaires des membres inférieurs.

L'affection dont sont atteints ces enfants ne nous semble devoir être considérée ni comme une chorée de Huntington, ni comme de la vraie chorée hystérique. De par ses symptômes elle rentre dans le cadre de la chorée de Sydenham, qui se présente parfois sous la forme épidémique (G. Lee, Money, Herringham, etc.).

IX. Note sur un cas d'Acromégalie avec lésions associées de toutes les glandes vasculaires sanguines. par MM. GAUCKLER et ROUSSY. (Travail du laboratoire du professeur DEJERINE, à la Salpêtrière.)

Il s'agit d'une vieille femme, âgée de 83 ans, pensionnaire de la Salpêtrière depuis de longues années et présentant les déformations types de l'acromégalie. Le seul point de son histoire clinique qui présente quelque particularité c'est le développement relativement tardif de son affection, qui paraît guère n'avoir évolué qu'à partir de l'âge de 45 ans. Un autre fait encore est à signaler, c'est le degré relativement minime des modifications présentées par les pieds alors que les mains offrent et exagèrent même le type habituel des mains en battoir.

Mais ce qui fait la particularité du cas et ce qui nous a engagé à le publier, nous réservant d'ailleurs d'y revenir plus en détail, c'est l'ensemble des lésions trouvées à l'autopsie. Constituant en effet un véritable musée pathologique, cette malade présentait un mal de Pott dorso-lombaire avec abcès par congestion, n'ayant d'ailleurs, durant la vie, donné naissance à aucune manifestation morbide; on lui trouvait un kyste séreux de la plèvre diaphragmatique, deux reins scléreux et abondamment kystiques, un foie présentant un certain nombre de cavités kystiques remplies d'un liquide transparent. Mais l'intérêt de tous ces faits est minime auprès de celui qu'offraient les glandes vasculaires sanguines.

Le corps pituitaire était, tout d'abord, le siège d'un volumineux kyste rempli d'une matière visqueuse, filante, verdâtre. Ce kyste, gros comme une petite mandarine, occupait la selle turque considérablement élargie. De corps pituitaire, à proprement parler, il ne restait presque plus trace et sur la portion supérieure seule du kyste limité par une mince membrane persistaient quelques grains glandulaires.

Le corps thyroïde était envahi par un goitre plongeant de grandes dimensions, goitre plongeant, qui de ce chef avait passé inaperçu pendant la vie. Examiné histologiquement, ce goitre présentant l'aspect typique du goitre fibro-colloïde. Certaines de ses parties étaient calcifiées.

Les capsules surrénales elles aussi étaient touchées et d'une façon particulièrement intéressante. En effet, la capsule surrénale droite, grosse comme une orange, de consistance ferme, ne présentait pas de cavités centrales et semblait à la coupe macroscopique comme formée par l'agglomération d'un certain

nombre de lobules nettement limités et larges chacun comme une pièce de dix centimes.

A l'examen histologique on put voir qu'il s'agissait là d'un adénome surrénal avec hyperplasie surtout nette de la zone des arcs. La majorité des cellules de la tumeur présentent, de fait, l'aspect des éléments de cette région.

Mais alors que sur presque toute la coupe, on constate l'existence de travées à limites nettes, par points les éléments se multipliant d'une façon intensive, donnent naissance à des aspects de tumeur infiltrée. Il y a, en d'autres termes, évolution nette de la tumeur vers le cancer. La capsule surrénale gauche est, elle, entièrement envahie par une tumeur de gros volume à expansions latérales et inférieures irrégulières. Le volume de l'ensemble peut être comparé à celui d'un rein d'adulte bien développé. A l'examen histologique, on constate qu'il s'agit d'un cancer infiltré généralisé à l'ensemble de l'organe, sans espaces sains.

Il n'est pas jusqu'au pancréas qui ne nous ait paru présenter quelques altérations consistant en une richesse et en un développement tout particulier des îlots de Langerhaus.

Sans vouloir insister sur l'intérêt tout particulier que peut présenter le cas au point de vue de la pathogénie générale des tumeurs, il nous a semblé que cette association de lésions de toutes les glandes vasculaires sanguines méritait d'être mise en lumière.

Y a-t-il un rapport de cause à effet entre la production de ces diverses lésions et l'acromégalie? Ou bien faut-il penser que la destruction du corps pituitaire a amené d'une part l'acromégalie et d'autre part, mais sans qu'il y ait connexité nécessaire entre les deux séries de faits, l'ensemble des modifications des glandes vasculaires sanguines? S'agit-il de phénomènes de suppléance ayant amené d'abord de l'adénome réalisé au niveau du corps thyroïde et de la capsule surrénale droite et ensuite du cancer trouvé à l'état massif dans la capsule surrénale gauche et à l'état d'esquisse dans la capsule surrénale droite? Ce sont là toutes questions que nous ne saurions résoudre ici. Mais il nous paraît néanmoins évident qu'il y a là plus qu'une simple coïncidence. Et en présence de faits de ce genre, en présence des cas nombreux où dans l'acromégalie le goitre a été signalé en concomitance avec des lésions du corps pituitaire, on est autorisé à concevoir l'existence d'une solidarité pathologique des glandes vasculaires sanguines, dont les connexions physiologiques ont été dès longtemps démontrées.

X. Sur un cas de Périthéliome infiltré de la substance blanche des deux Hémisphères Cérébraux, par MM. PIERRE MARIE et G. CATOLA (de Florence).

Homme de 67 ans.

Quelques troubles de la parole transitoires en 1894, mais surtout marqués en juillet 1903, disparurent au bout de quelques semaines.

Début des accidents qui ont amené son entrée à l'infirmerie le 8 octobre 1904, par troubles de la parole et agitation.

Pas de coma, comprend bien ce qui se passe autour de lui, peut se lever et marcher un peu seul, boit seul, même de la main gauche.

Tête et yeux tournés vers la droite. Hémianopsie gauche.

Se sert peu de sa main gauche et il existe un certain degré d'hémiplégie gauche (le malade était droitier); bouche un peu tirée à droite.

Les réflexes rotuliens ne présentent rien de particulier.

Réflexe plantaire en extension à gauche, en flexion à droite.

Le réflexe pupillaire existe des deux côtés.

Aphasie complète, il est impossible d'en obtenir un seul mot.

Comprend bien et exécute les ordres simples.

Ne peut lire, ni écrire même son nom; trace seulement un V qui en est la première lettre.

Mort le 20 octobre 1904, par affaiblissement progressif et avec une teinte jaune paille assez analogue à celle des cancéreux.

A l'autopsie on ne trouva aucune lésion de la surface extérieure des circonvolutions, et une coupe horizontale des hémisphères ne montra tout d'abord aucune altération macroscopique. Un peu plus tard, quand le chromage des pièces se fut effectué dans la liqueur de Muller, on constata qu'au niveau des deux circonvolutions pariétales ascendantes il existait dans la substance blanche des taches de la grosseur d'une lentille se fusionnant ensemble suivant des contours très irréguliers, ces taches étaient plus fortement chromées que les autres parties de la substance blanche. En outre, on voit, sur les deux hémisphères, la substance blanche parcourue par de nombreuses trainées moins foncées que les taches susmentionnées, mais qui semblent de même nature; ces trainées sont peut-être plus prononcées dans le lobe occipital que dans les autres régions de l'hémisphère; la III^e frontale en est presque entièrement indemne.

Nous avons fait l'examen histologique de l'une des pariétales ascendantes, et les lésions que nous avons rencontrées nous ont semblé d'une interprétation assez difficile pour que nous ayons cru devoir demander l'avis d'histologistes éprouvés. MM. Jolly et Nageotte, dans le laboratoire du Collège de France nous ont très gracieusement rendu le service d'examiner ces coupes; leur conclusion a été qu'il s'agissait d'un *endothéliome* (périthéliome).

En effet, on voit dans les parties malades une augmentation très notable du nombre des capillaires et des vaisseaux fins, et ceux-ci sont entourés d'abondants manchons nucléaires; ces éléments nucléaires se retrouvent d'ailleurs aussi mais en moins grande abondance dans le reste du tissu nerveux de la substance blanche, et parfois en dehors de toute connexion apparente avec les vaisseaux. A un plus fort grossissement on constate que ces éléments nucléaires appartiennent à des cellules arrondies ou polygonales qui sont très analogues à des cellules endothéliales. Les vaisseaux eux-mêmes, outre l'accumulation des éléments nucléaires dans leur gaine lymphatique, montrent une tendance à la dégénération hyaline en certains points. Une description plus minutieuse suivra la communication actuelle qui n'est que préliminaire.

XI. Anurie hystérique ou Anurie chez une Hystérique, par A. CESTAN et NOGUES (de Toulouse).

A l'heure actuelle, la nature hystérique de certains troubles viscéraux et cutanés (œdème, hémorragie, troubles trophiques, etc.) est remise en discussion, certains neurologistes rayant ces manifestations du cadre de l'hystérie. Ce problème vient de se poser à nous dans des conditions particulièrement intéressantes, puisque notre malade, au cours de manifestations franchement hystériques, a présenté de l'anurie, voire même de l'urémie, dont nous n'avons pu trouver d'autre origine *apparente* que la grande névrose.

OBSERVATION RÉSUMÉE. — La malade est âgée de 49 ans. Sans antécédents héréditaires et personnels qu'une rougeole, elle a été prise en 1899 d'œdème de la main droite qui a nécessité, en janvier 1900, une intervention chirurgicale : cette intervention ne montra ni

suppuration ni lésion osseuse, et la simple incision fit disparaître rapidement l'œdème, qui fut à cette époque diagnostiqué par les médecins *œdème nerveux*. Toutefois, quelques mois plus tard, en 1901, puis en 1903, survinrent des ostéomyélites du coude droit et du carpe de la main droite, qui d'ailleurs ont parfaitement guéri après incision et sans laisser de fistule. Or, en 1903, à l'occasion du traitement de cette ostéomyélite du carpe, le médecin étant obligé d'introduire une mèche dans le foyer de suppuration, opération fort douloureuse, la malade fut prise d'une *grande crise convulsive*, avec grande agitation, délire, etc. Ces crises, depuis, se sont répétées, d'abord assez espacées, puis journalières et à heure fixe; bientôt, elles se produisirent trois ou quatre fois par jour, présentant les caractères des *grandes crises convulsives hystériques* et arrêtées sans peine par la compression ovarienne.

Ces troubles nerveux se compliquèrent en même temps de *rétention d'urine* et surtout d'*astase-abasie*, tous symptômes qui cédèrent rapidement à l'isolement et au traitement psychothérapique en février 1904.

Les crises toutefois subsistaient encore avec les mêmes caractères. En juillet 1904, surviennent sur le bras droit des ulcérations, à tendance hémorragique, qui ne guérissent que fort lentement, grâce à des pansements à l'eau oxygénée et à l'adrénaline.

En août, la malade se plaint de douleurs au niveau du genou droit, et la radiographie montre l'existence d'aiguilles qui devaient avoir pénétré à l'occasion des crises convulsives. Une intervention chirurgicale a lieu en décembre 1904.

À la suite de cette intervention, les crises diminuent de fréquence et disparaissent même le 15 janvier 1905. Mais, dès les premiers jours de janvier survient à nouveau la *rétention d'urine*. On est obligé de sonder la malade, car il existe un spasme du sphincter de l'urètre.

Or, la quantité d'urine retirée par la sonde diminue de jour en jour. L'alimentation de la malade en liquides et en aliments solides n'est cependant pas modifiée. Craignant une simulation, on immobilise au lit la malade et on la soumet à une stricte surveillance la nuit et le jour, et on assiste dès lors à l'histoire suivante :

Le 27 janvier. — Rétention d'urine. Urines : quantité, 75 cc. ; Urée, 1 gr. 50 ; Chlorures, 0 gr. 60 ; Phosphates, 0 gr. 15.

L'état général est bon, sans céphalée, myosis, vomissements et diarrhée. Tympanite. La malade a pris 178 gr. de viande, 96 gr. d'œufs, 269 gr. de poisson, 60 gr. de pain, 300 gr. d'eau et 1 litre de lait.

Le 28 janvier. — Rétention d'urine. Urines, Q. 75 cc. ; U., 1 gr. 50 ; Chl., 0 gr. 60 ; Ph., 0 gr. 15.

La malade a pris 55 gr. de viande, 98 gr. d'œufs, 435 gr. de poisson, 32 gr. de pain, 1 litre de lait.

Pas de céphalée, pas de myosis, mais un vomissement alimentaire. Température et pouls normaux. Tympanite et constipation.

Le 30 janvier. — Rétention d'urine. Urines, Q., 75 cc. ; U., 0 gr. 95 ; Chl., 0 gr. 47, Ph., 0 gr. 13.

La malade a pris 1 litre de lait. En outre, on donne un rein de porc en macération, selon le procédé du professeur Renaut (739 gr. de macération).

Pas de phénomène spécial. Pouls, respiration, température normaux. Tympanite.

Le 31 janvier. — La malade prend 2 litres $\frac{1}{2}$ de lait et de nouveau un rein de porc. Pas de phénomènes spéciaux.

Le 1^{er} février. — On retire le matin par la sonde 70 cc., qui sont toute la quantité d'urine émise en vingt-quatre heures, ce qui donne 0 gr. 62 d'urée, 0 gr. 40 de chlorure et 0 gr. 09 de phosphates.

La malade est gaie, ne souffre pas de céphalées. Le ventre est toujours tympanisé.

On n'observe ni vomissements, ni diarrhée, ni myosis. La température est normale.

La malade prend 1 litre $\frac{1}{2}$ de lait et un rein de porc en macération.

On donne un purgatif énergique. La malade a une évacuation abondante; mais, dans la soirée, vers 8 heures, elle est prise d'une céphalée intense et tombe rapidement dans un état comateux.

Le 2 février. — Urines retirées par la sonde, Q., 980 cc. ; U., 28 gr. 5 ; Chl., 4 gr. 75 ; Ph., 4 gr. 40.

La malade est toujours dans un état comateux. Les yeux sont convulsés en haut, agités de secousses nystagmiformes. La pupille est en myosis, mais a conservé ses deux réflexes. De temps en temps surviennent des spasmes glottiques et du diaphragme, des efforts de vomituration et de l'écume s'échappe par instants de la bouche. Les membres sont en complète résolution; les réflexes cutanés et tendineux normaux. Le pouls est misérable,

petit (80 à la minute); la respiration est superficielle, lente (8 à la minute); parfois elle s'arrête et reprend par une inspiration plus profonde. Température normale.

L'état paraît s'aggraver dans la soirée. Le teint est pâle, blafard, les narines pincées, la bouche sèche; le pouls devient de plus en plus misérable, la respiration plus superficielle et plus lente. On pratique alors une saignée de 400 gr. et immédiatement après une injection intra-veineuse d'eau salée à 2 pour 1000.

Le soir, légère hyperthermie (38°), mais l'état comateux persiste. 1 gr. de caféine en injection sous-cutanée.

Le 3 février. — On retire par la sonde 820 cc. d'urines qui renferment 28 gr. 5 d'urée, 3 gr. 95 de chlorure et 2 gr. de phosphates.

On pratique dans la matinée une injection sous-cutanée de 500 gr. de sérum à 7 pour 1000, et on fait un gros lavage intestinal. 1 gr. de caféine en injection sous-cutanée.

La malade est toujours dans un état comateux, les yeux convulsés, les membres en résolution. Mais la respiration est plus fréquente, plus ample, le pouls moins rapide et plus fort (90°). La température est normale.

Le 4 février. — Urines retirées par la sonde, Q., 1110 cc.; U., 28 gr. 40; Chl., 4 gr.; Ph., 1 gr. 95.

L'état général s'est amélioré. Le pouls et la respiration sont normaux. Les secousses nystagmiformes des yeux ont disparu, mais la malade est toujours plongée dans une sorte de torpeur, les yeux fermés, mais les globes convulsés, ne répondant pas aux questions posées, mais réagissant aux excitations violentes (piqûre, éther, etc.) Tout danger étant écarté, on donne par la sonde 2 litres de lait avec 8 jaunes d'œufs.

Le 5 février. — Urines retirées par la sonde, Q., 675 cc.; U., 20 gr.

La malade sort de son état de torpeur. Elle se plaint d'une céphalée intense, et elle n'a pas conservé le moindre souvenir des quelques jours qui viennent de s'écouler.

Elle prend 2 litres de lait avec 8 jaunes d'œufs.

Le 6 février. — L'état général s'améliore et redevient tout à fait normal.

A la suite d'une suggestion à l'état de veille, la malade a uriné spontanément 25 gr. d'urines.

On retire par la sonde 895 cc. d'urines, avec U., 21 gr. 60; Chl., 2 gr. 40; Ph., 0 gr. 94.

La malade a pris 2 litres de lait, 3 œufs à la coque et 35 gr. de viande.

Le 7 février. — Urines retirées par la sonde, Q., 810 cc.; U., 21 gr. 50; Chl., 4 gr.; Ph., 2 gr. 80.

La malade a pris 2 litres de lait et 14 jaunes d'œufs.

Le 8 février. — Urines retirées par la sonde, Q., 640 cc.; U., 16 gr. 8; Ch., 2 gr. 75; Ph., 2 gr. 75.

La malade a pris 2 litres de lait, 8 jaunes d'œufs, 2 alouettes.

Le 9 février. — Dans la matinée, on retire 600 gr. d'urines par la sonde. *Forte suggestion à l'état de veille* pour supprimer la rétention. A 3 heures de l'après-midi, la malade est prise d'une douleur rénale, et très rapidement elle émet spontanément 475 cc. d'urines sanglantes qui renferment des globules rouges. L'exploration du rein est négative.

Le 10 février. — La rétention a disparu. La malade urine spontanément 635 cc. avec U., 17 gr. 30; Chl., 1 gr. 85; Ph., 2 gr. 60, sans hématurie.

Le 11 février. — Miction spontanée. Q., 575 cc.; U., 12 gr. 30; Chl., 1 gr. 95; Ph., 2 gr. 20.

Le 12 février. — Miction spontanée. Q., 4210 cc.; U., 21 gr. 50.

En résumé, la malade, âgée de 49 ans, est prise d'oligurie, puis d'anurie à peu près absolue au cours d'une rétention vésicale. Les matières extractives tombent *quantitativement* à : Urée, 0 gr. 95. Chlorure, 0 gr. 47, phosphate, 0 gr. 43, et *qualitativement* à : Urée, 8 gr. 96, chlorure, 5 gr., phosphate 1 gr. 218. Survient alors un état comateux en même temps que le taux des matières extractives s'élève *quantitativement* à : Urée, 28 gr. 5, chlorure, 4 gr. 75, phosphate, 4 gr. 40, et *qualitativement* à : Urée, 31 gr. 83, chlorure 7 gr. 9, phosphate, 5 gr. 161.

Le coma disparaît; la rétention d'urine persiste, une suggestion la supprime brusquement, en même temps que survient une hématurie. En quelques jours, la santé redevient normale.

Cette histoire soulève plusieurs problèmes

4° *La malade est vraiment hystérique.* Les crises convulsives, l'astisie-abasie, la rétention d'urine, les stigmates habituels sensitivo-sensoriels, rapidement supprimés par la suggestion à l'état de veille, le démontrent pleinement.

2° *La malade a été atteinte de rétention d'urine hystérique.* L'absence de toute cystite et d'une lésion organique, le spasme du sphincter urétral et surtout la disparition soudaine de la rétention à la suite de la suggestion nous paraissent suffisants pour légitimer cette conclusion.

3° *La malade a été atteinte d'oligurie puis d'anurie.* Nous avons craint longtemps la simulation; nous avons pris toutes les précautions nécessaires pour éviter cette erreur; la malade d'ailleurs était confinée au lit par une plaie de la jambe (intervention chirurgicale pour retirer les épingles).

4° *La malade a été atteinte d'accidents urémiques.* On pourrait croire en effet que les signes observés relevaient d'un *coma hystérique*. Mais le myosis, les arrêts respiratoires, les crises convulsives, les efforts de vomissements, la céphalée, les secousses nystagmiformes des yeux, l'analyse du sérum retiré par la saignée qui a montré une forte quantité d'urée et surtout d'acétone nous font estimer qu'il s'agissait bien d'un coma organique, et que ce coma relevait de l'urémie.

5° Mais s'il y a relation entre l'anurie et le coma qui lui a succédé, faut-il rapporter ces deux accidents à l'hystérie?

a) Nous avons recherché avec soin s'il existait une cause organique rénale de l'anurie et de l'urémie. Les urines ne contenaient ni sucre ni albumine. La malade, âgée de 49 ans, est bien portante, sans le moindre passé rénal (ni coliques néphrétiques, ni scarlatine, ni hématuries). L'oligurie est progressive, indolore, succédant à la rétention vésicale. La malade tombe dans le coma et aussitôt s'opère une *décharge urinaire énorme*, une véritable débâcle.

Nous avons bien relevé une hématurie, mais cette hématurie survécut cinq jours après la disparition du coma; elle succède à la disparition brusque de la rétention à la suite d'une forte suggestion, elle n'a lieu qu'une seule fois. Est-elle d'origine rénale ou vésicale? Faut-il invoquer un sondage un peu violent qui a traumatisé la vessie? Ce sont là des questions que nous soulevons sans avoir pu résoudre ce problème.

Quoi qu'il en soit, sans nier la possibilité d'une anurie calculeuse, du moins rien, ni dans le passé ni dans l'évolution des accidents que nous avons vu se dérouler sous nos yeux ne permet de soutenir cette hypothèse. De même l'exploration du rein nous a permis d'éliminer l'hydronéphrose.

b) On peut soutenir que l'anurie est de cause réflexe. On connaît l'existence de réflexes réno-vésicaux. Or la malade est atteinte de rétention, avec hyperesthésie de la muqueuse urétrale. On est obligé de la sonder; on peut donc admettre que les sondages répétés, sur un terrain aussi névropathique, ont provoqué un arrêt de la sécrétion rénale. Le coma survient et aussitôt l'épuration rénale peut s'effectuer, une débâcle urinaire survient. Dans cette hypothèse, l'anurie ne serait donc pas réellement hystérique mais succéderait à un accident hystérique, la rétention d'urine avec hyperesthésie vésico-urétrale.

c) L'anurie serait hystérique. L'histoire de la malade paraît *a priori* démontrer l'exactitude de ce diagnostic. Mais il faut reconnaître que nous ne possédons pas un seul critérium. Certes, s'il était possible par la suggestion de faire apparaître à *volonté* cet accident, le problème serait définitivement résolu. Mais d'une part, il ne nous était pas permis de tenter une épreuve qui aurait pu être fatale pour la malade, d'autre part, si le résultat positif est probant, l'échec de

la suggestion ne prouve rien, puisque nous savons que tel malade n'est pas suggestionnable et peut présenter cependant des accidents de nature réellement hystérique tels qu'hémianesthésie sensitivo-sensorielle, paralysie systématisée, etc... On dira bien que ces derniers accidents sont de nature hystérique parce que la suggestion les développe à volonté chez d'autres malades suggestionnables et identiques à ceux qui surviennent spontanément chez les malades non suggestionnables; mais on répondra en opposant la rareté de l'anurie hystérique à la fréquence des autres accidents hystériques, convulsions, paralysies, etc., et par suite à la difficulté d'avoir recours à cette preuve par la suggestion.

Dès lors, admettant même la nature hystérique de l'anurie, le problème du mécanisme de cette anurie est fort obscur. Spasme des vaisseaux glomérulaires, inhibition des centres bulbo-médullaires, trouble général de la nutrition, ... nous n'insistons pas, car nous sommes là sur le terrain de la pure hypothèse.

6° Que faut-il donc conclure? A l'heure actuelle, toute conclusion ferme n'est pas possible. Il sera nécessaire de suivre la malade pendant plusieurs années et peut-être alors, si une maladie organique fruste lève le masque ou si les accidents se renouvellent avec les caractères si particuliers qu'ils nous ont offerts, aurons-nous la possibilité de choisir entre ces deux titres, « anurie hystérique » ou « anurie chez une hystérique. »

XII. Dix-huit Autopsies de Sclérose Latérale Amyotrophique, par MM. RAYMOND et CESTAN.

Les auteurs ont eu l'occasion de pratiquer l'autopsie de 18 cas de sclérose latérale amyotrophique à la Salpêtrière. Les résultats détaillés seront publiés ultérieurement.

XIII. Contribution à l'étude des Hémorragies Sous-pie-mériennes secondaires à l'Hémorragie Cérébrale, par MM. FAGE et FAURE-BEAULIEU. (Présentation de pièces.)

Dans une séance précédente (1) de la Société, M. Crouzon a attiré l'attention sur les hémorragies sous-pie-mériennes secondaires à l'hémorragie cérébrale, et son étude était basée sur trois cas. Nous avons pu observer dans le service de notre maître, M. Pierre Marie, à Bicêtre, des faits qui rentrent nettement dans la série des faits décrits par M. Crouzon.

Il s'agit en premier lieu d'un homme de 69 ans, carrier de son métier, qui fut amené à l'hospice de Bicêtre le 10 février 1905; la veille, sans symptômes prodromiques, il était tombé brusquement sans connaissance pendant son travail.

On est en présence d'un malade dans le coma complet, immobile dans le décubitus dorsal; sa respiration est stertoreuse, mais régulière; sa face est pâle; il reste constamment les yeux fermés et ne réagit à aucune excitation. Les membres sont raides, mais alors que cette contracture est facile à vaincre du côté gauche, elle est beaucoup plus forte du côté droit; le bras droit est collé contre le tronc, l'avant-bras fléchi à angle droit; les deux membres inférieurs sont en extension.

Les réflexes rotuliens sont exagérés des deux côtés; les réflexes abdominaux et crémasteriens sont abolis; le réflexe cutané plantaire se fait en extension des deux côtés; d'ailleurs, le gros orteil de chaque pied est en hyperextension constante.

Pas de déviation faciale, les pupilles ne réagissent pas à la lumière. Quand on soulève

(1) O. CROUZON. Les hémorragies secondaires de l'hémorragie cérébrale et la couleur sanglante du liquide céphalo-rachidien. — Séance du 15 janvier 1903.

les paupières et qu'on les laisse se refermer d'elles-mêmes, la paupière gauche retombe beaucoup plus vite que la droite.

Pas de contractions fasciculaires.

Très légère albuminurie.

On fait une ponction lombaire. Le liquide céphalo-rachidien qui s'écoule sous une pression plus forte que la normale présente une teinte rosée qui reste la même pendant toute la durée de l'écoulement. Après centrifugation, un culot rouge-vif occupe le fond du tube et le liquide, dans son ensemble, garde une teinte jaune orange. Au microscope, le culot se montre constitué presque exclusivement par des hématies.

Le lendemain 10 février, le malade est toujours dans le coma, son facies est vultueux; son pouls est très rapide (130 pulsations); sa respiration est stertoreuse et accélérée (27 par minute); même état des réflexes. La température, qui était la veille de 37°,5, monte dans la soirée à 40 degrés.

Mort le 11 février dans la matinée.

A l'autopsie, on constate une volumineuse hémorragie récente de l'hémisphère gauche avec inondation ventriculaire. Le noyau caudé est détruit dans sa partie antérieure, la couche optique a disparu en grande partie, il ne reste du noyau lenticulaire qu'une mince bande le long de la capsule interne, celle-ci n'est pas détruite mais fortement refoulée et comprimée en dedans.

En dehors, la paroi de la vaste cavité hémorragique n'est séparée de l'écorce de l'insula que par une bordure étroite de substance blanche.

Sur la surface du cerveau, la pie-mère ne présente rien d'anormal, sauf dans la région antérieure de la base au niveau des lobes frontaux; là on remarque des traînées hémorragiques le long des sillons de l'écorce.

Sur le cervelet existe une grande nappe rouge foncée, occupant la face postérieure des deux lobes.

Sur la moelle, la méninge antérieure est absolument normale; la méninge postérieure, de la 1^{re} à la X^e dorsale, présente une traînée sanguinolente qui s'élargit progressivement et devient plus foncée de haut en bas et présente son maximum à la partie inférieure de la région dorsale; à ce niveau, la pie-mère est soulevée sur la ligne médiane, sur une largeur de 3 à 4 millimètres.

Nombreuses plaques calcaires sur la méninge rachidienne postérieure.

Quand on fait une incision au niveau des régions où existe cet aspect spécial de la pie-mère, on se rend très bien compte qu'il s'agit de sang épanché sous la pie-mère, entre celle-ci et la surface des centres nerveux.

Nous croyons utile de présenter en même temps que les pièces précédentes les centres nerveux d'un aveugle de Bicêtre âgé de 40 ans, mort le 20 février 1905 d'une fracture à la base du crâne, causée par une chute d'un troisième étage.

La moelle présente des lésions identiques comme aspect et comme topographie à celles de notre premier cas: sur le cervelet il y a, non pas une grande nappe hémorragique confluyente, mais un épanchement sanguin le long de presque tous les sillons; sur le cerveau, presque tous les sillons de la face externe des lobes temporo-occipitaux ainsi que ceux de la base sont le siège d'épanchement hémorragique. En divers points de l'écorce il existe un léger piqueté hémorragique visible sur la coupe. Il n'existait pas d'épanchement dans les ventricules.

Etant donné la similitude des lésions dans ces deux cas, nous croyons pouvoir affirmer que chez notre premier malade, porteur d'une grosse hémorragie cérébrale les suffusions sanguines pie-mériennes n'étaient pas dues à des coagulations ou à des dépôts *post-mortem* du sang échappé par les ventricules, puisque chez le second où les lésions méningées étaient identiques il n'y avait pas de sang épanché dans les ventricules et dans l'espace sous-arachnoïdien. Nous avons cru qu'il était intéressant de donner cette confirmation indirecte des faits relatés par M. Crouzon parce que leur exactitude a été récemment contestée dans la thèse de M. Froin (1).

Dans les deux cas, les suffusions sanguines sous-pie-mériennes semblent

(1) FROIN. Les hémorragies sous-arachnoïdiennes et le mécanisme de l'hématolyse en général. *Thèse de Paris*, 1904, p. 124.

résulter de la commotion cérébrale et médullaire, commotion traumatique de dehors en dedans dans le second cas, commotion de dedans en dehors dans le cas d'hémorragie cérébrale.

Comme l'a fait remarquer M. Crouzon, l'intérêt de ces hémorragies secondaires à l'hémorragie cérébrale consiste en ce que la présence d'hématies dans le liquide céphalo-rachidien n'implique pas forcément l'issue du foyer hémorragique primitif dans les ventricules.

XIV. Hémiplégie homolatérale gauche chez un Gaucher débile, ancien hémiplégique droit, par MM. ERNEST DUPRÉ et PAUL CAMUS.

(Communication publiée comme *article original* dans le présent numéro de la *Revue Neurologique*.)

XV. Escarre sacrée chez une Tabétique non alitée, par M. PIERRE ROY.

La plupart des auteurs invoquent uniquement l'action des causes irritantes extérieures (malpropreté, compression de la peau) pour expliquer la production des escarres sacrées chez les tabétiques ou chez les paralytiques généraux. Le fait que cette même escarre sacrée, absolument typique des vieux grabataires, ait pu survenir chez une tabétique *qui n'était pas alitée*, mais continuait à circuler dans son appartement et à vaquer à ses occupations d'une manière encore assez alerte, semble bien affirmer, contrairement à la doctrine classique, que l'escarre n'est pas toujours un accident de decubitus ou de malpropreté et peut avoir une origine exclusivement névrotrophique.

Il s'agit d'une femme, tabétique depuis une dizaine d'années, âgée actuellement de 50 ans, et qui présenta successivement : une paralysie parcellaire de la III^e paire (droit interne de l'œil gauche) qui ne dura que quelques mois ; plusieurs crises viscérales douloureuses avec vomissements ; une gêne progressive de la marche, avec dérochement des jambes.

Aujourd'hui on note chez elle : inégalité pupillaire, avec mydriase et signe d'Argyll-Robertson du côté gauche ; signe de Romberg ; *exagération des réflexes rotuliens et achilléens, réflexes cutanés plantaires en extension* ; arrêts brusques au milieu de la miction ; hyperesthésie diffuse des membres inférieurs ; lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

Chez cette tabétique avec sclérose combinée s'est développée, en moins de deux jours, et *alors qu'elle était debout et circulait, comme à l'ordinaire*, une escarre sacrée qui s'augmenta très rapidement en surface comme en profondeur.

Grâce peut-être aux pulvérisations phéniquées faibles et aux pansements soigneux à l'eau oxygénée, la marche envahissante de l'ulcération finit par être enrayée ; aujourd'hui, cinq semaines après le début, la perte de substance semble en bonne voie de réparation.

Il est à noter que cette même tabétique avait présenté, il y a deux ans, quatre ou cinq petites escarres, sèches, noirâtres, et qui mirent près de deux mois à s'éliminer. Ces petites escarres, siégeant à la fesse et à la face externe des cuisses, avaient été provoquées par des injections sous-cutanées quotidiennes d'un, puis de deux centimètres cubes de cyanure de mercure, faites pourtant avec toutes les précautions antiseptiques.

Quoi qu'il en soit du rapprochement possible de ces escarres consécutives aux injections avec l'escarre sacrée survenue spontanément, il reste établi que l'étiologie habituelle ne peut être invoquée dans ce cas, puisque notre tabétique n'était pas alitée et ne présentait pas de troubles sphinctériens notables.

XVI. Sur la Déviation Conjuguée des Yeux et de la Tête, par M. PIERRE BONNIER.

Dans un travail récent (1) M. Grasset écrit, en conclusion :

« Loin de dire que la conception des oculogyres ne peut pas être soutenue, on peut prétendre que la clinique confirme de plus en plus cette proposition, déjà émise par l'un de nous et qui résume à la fois la conception des hémioptiques et des hémiculomoteurs : *chaque hémisphère voit et regarde, avec les deux yeux, du côté opposé.* »

M. Grasset fait ici allusion à son étude sur le *chiasma oculomoteur*, parue en 1897, dans la *Revue Neurologique* (30 juin). Je cite :

Au lieu de diviser les nerfs optiques en nerf droit et nerf gauche, comme le fait l'ancienne anatomie grossière, il faut, au point de vue physiologique et clinique, diviser les nerfs optiques en deux nerfs hémioptiques ou hémivisuels : *le nerf hémivisuel droit, qui part de la moitié gauche des deux rétines et va à l'écorce de la scissure calcarine gauche, et le nerf hémivisuel gauche, qui va de la moitié droite des deux rétines périphériques à la rétine cérébrale droite.* Il en est absolument de même pour la motilité oculaire. Au lieu de diviser les oculomoteurs en oculomoteur commun et oculomoteur externe, il faut concevoir (pour les mouvements latéraux) deux nerfs hémiculomoteurs : *l'hémiculomoteur droit ou nerf dextrogyre qui, vient de l'hémisphère gauche, va au droit interne gauche et au droit externe droit et fait tourner les yeux à droite; et l'hémiculomoteur gauche ou nerf lévozyre, qui vient de l'hémisphère droit, va au droit interne droit et au droit externe gauche, et fait tourner les yeux à gauche.*

Quatre années avant M. Grasset, en 1893, dans mon livre sur le *Vertige*, j'avais émis, au sujet de l'orientation visuelle et de l'orientation oculomotrice, des vues qui ne sont pas sans analogie avec celles qu'il a développées souvent depuis.

Chaque nerf optique est constitué, non par le tronc optique qui aboutit au globe oculaire, mais par la bandelette optique qui, sortie d'un hémisphère cérébral, se divise au niveau du chiasma en deux faisceaux qui aboutissent respectivement aux deux demi-rétines de même sens, c'est-à-dire aux deux demi-rétines droites pour la bandelette et le cerveau droits, aux deux demi-rétines gauches pour l'autre hémisphère. Il en résulte que c'est par la bandelette droite que l'hémisphère droit reçoit les impressions qui ont leur origine dans la moitié gauche du champ visuel et inversement pour le gauche. *Chaque hémisphère regarde donc du côté opposé, comme il entend, comme il touche du côté opposé.* Il s'effectue ainsi une première localisation du point perçu dans la moitié gauche ou droite du champ visuel, selon que la perception se fait par la bandelette et le cerveau droits ou gauches. Cette localisation est la plus immédiate.

Je décris ensuite la localisation dans chaque demi-rétine et le mécanisme de la projection sur les rétines corticales conjuguées (*cunéus, pli courbe*) et j'ajoute : « Ces deux formes d'orientation de source rétinienne nous permettent de guider les mouvements du globe oculaire, qui ont pour but d'amener le point cherché dans le prolongement de l'axe optique, c'est-à-dire au centre de la vision nette. Cette appropriation oculomotrice peut être volontaire et nécessite des rapports commissuraux entre la surface corticale de la vision consciente (*cunéus*) et les centres oculomoteurs conscients (*piéd de la II^e frontale*) Elle peut être inconsciente et réflexe ou plutôt automatique, et le bulbe (*noyaux oculomoteurs*) semble dans ce cas intervenir seul. »

J'ai donc sur bien des points précédé MM. Grasset et Bard dans la question des chiasmas et dans celle de l'orientation latérale que vient de reprendre ce

(1) J. GRASSET et GAUSSEL, Paralyse des deux hémiculomoteurs, *Rev. Neurol.*, 30 janvier 1905. — Voir aussi, pour cette discussion : BARD, *Sem. méd.*, 13 janv. et 4 mai 1904. — GRASSET, *Rev. Neurol.*, 15 juillet 1904. — DUFOUR, *Id.*, 15 avril 1904. — BRISAUD et PÉCHIN, *Id.*, 30 juin 1904. — DEJERINE et ROUSSY, *Id.*, 15 février 1905.

dernier. J'ajouterai qu'à l'expression de nerfs *hémioptiques* j'ai préféré et préféré encore celle de nerfs *réiniens*, qui reste anatomique et physiologique, réservant le nom de nerf optique à la bandelette, qui prend ainsi rang parmi les paires symétriques, permettant au cerveau droit de voir à gauche, et au cerveau gauche de voir à droite.

Cette conception devait naturellement, comme le constate M. Grasset, intervenir dans la théorie *sensorielle* de la déviation conjuguée des yeux et de la tête, que viennent de discuter MM. Bard, Grasset, Dufour, Brissaud, Pêchin et Dejerine. Je pense qu'il y a une façon simple de poser la question, assez complexe par elle-même.

Dans le mécanisme physio-pathologique de la déviation conjuguée de la tête et des yeux, il y a deux parties associées, mais distinctes; l'une est l'information centripète, sensitivo-sensorielle, l'autre est l'influx centrifuge moteur.

Ce dernier système, d'après l'anatomie pathologique, descend du pli courbe jusqu'aux noyaux oculomoteurs bulbaires, et des autopsies aujourd'hui assez nombreuses nous le montrent touché à différents étages, dans l'écorce, au niveau du centre ovale, dans le pédoncule et la protubérance.

Dans tous ces cas, c'est l'appareil centrifuge moteur qui est touché; et qu'il s'agisse de contracture ou de paralysie, nous ne pouvons préjuger de l'intervention de la voie centripète, puisque, qu'elle soit altérée ou saine, elle reste en amont de la lésion et n'a plus de manifestation centrifuge.

Il est possible que, dans certains cas, le trouble moteur soit provoqué par une hémianopsie, trouble de la voie centripète de ce même système physiologique, mais il est encore bien plus vraisemblable que l'hémianopsie, au lieu d'être la cause du trouble moteur, en soit l'effet. Nous savons que les lésions et les troubles profonds d'un appareil moteur, surtout au voisinage de l'écorce, ont leur retentissement non seulement en aval, sur les centres bulbo-médullaires, mais en amont, sur les centres sensitifs qui en régissent physiologiquement l'appropriation. C'est une sorte de choc en retour, de reflux, de variation négative, qui retentit sur la partie centripète, sensitivo-sensorielle, de l'appareil dont la partie centrifuge, motrice, vient d'être frappée. L'hémianopsie dans ces cas serait assimilable à ces troubles sensitivo-sensoriels qui apparaissent comme épiphénomènes dans tant de monoplégies. Elle serait, je le répète, effet et non cause du trouble de l'appareil moteur dont elle régit l'appropriation, comme si la variation brusque dans l'écoulement tonique de l'influx nerveux que les voies centripètes apportent aux voies centrifuges avait son recul, son choc en retour sur ces voies centripètes, par une sorte d'hystéro-traumatisme canalisé par la fonction elle-même, par un renversement du réflexe normal sur les centres corticaux.

L'association de l'hémianopsie et de la déviation conjuguée des yeux peut donc, au moins dans certains cas, s'expliquer tout autrement qu'on ne le fait d'ordinaire. M. Dejerine vient de présenter à la Société de Neurologie l'observation d'un cas de déviation des yeux et de la tête chez une malade hémiplegiée, — aveugle de naissance — chez laquelle il ne peut être question d'appropriation motrice à l'attitude d'une vision latérale.

De même qu'une hémiplegie ou qu'une monoplégie peuvent s'accompagner de troubles sensitifs et sensoriels dans le domaine des segments paralysés, de même devons-nous admettre qu'une *hémiplegie oculaire* (Brissaud et Pêchin) pourra s'accompagner de l'*hémianesthésie visuelle* correspondante; dans bien des cas, ce ne sera pas plus l'hémianopsie qui commandera la déviation oculaire

que ce n'est d'habitude l'anesthésie d'un membre qui en détermine la paralysie, bien qu'elle puisse en troubler l'appropriation motrice.

Quand il s'agit de déviation des attitudes des globes, de la tête ou du corps entier, le premier appareil sensoriel qu'on puisse et qu'on doit mettre en cause, c'est sans contredit l'appareil vestibulaire du labyrinthe, ses centres et ses conducteurs.

Cet appareil intervient dans l'appropriation motrice des attitudes oculaires, céphaliques et totales; il ne peut être troublé sans que nous observions des défaillances, des excitations, bref un désarroi quelconque dans la régie de ces attitudes. L'orientation visuelle, pour ne pas quitter ce terrain, repose tout entière sur les informations d'attitudes des globes et sur celles des attitudes céphaliques, et c'est sur cette orientation que sont établies les opérations conscientes ou non, volontaires ou automatiques, de la visée oculaire, c'est-à-dire de l'orientation angulaire du regard.

Nous connaissons mieux les rapports anatomiques établis entre les noyaux vestibulaires de Deiters et de Bechterew et les centres bulbaires de l'oculomotricité, que nous ne connaissons les rapports entre ces derniers et l'appareil visuel et oculaire. Si nous admettons, ce qui est légitime, que l'appareil vestibulaire est relié aux centres de l'oculomotricité corticale comme il est relié à ceux de l'oculomotricité protubérantielle, ce ne pourra être que par un système de fibres qui auront, jusqu'au pli courbe ou à la deuxième frontale, à côtoyer les fibres qui descendent de ces régions corticales vers la protubérance; et il y aura alors peu de chances pour elles d'échapper aux lésions décrites par les auteurs dans les cas de déviation conjuguée de la tête et des yeux.

La physiologie expérimentale montre que les moindres lésions, irritatives ou suppressives, de l'appareil vestibulaire et de ses conducteurs déterminent des troubles directs de l'oculomotricité; et des expériences classiques mettent l'oculomotricité, surtout dans sa voie d'orientation angulaire, sous la dépendance immédiate de l'appareil vestibulaire de l'oreille.

J'ai énoncé à ce propos, il y a plusieurs années (1895), une proposition qui a une certaine portée clinique et qui est la suivante :

Autant il est exceptionnel de voir un trouble oculomoteur lié à un trouble oculaire ou optique, autant il est fréquent de le voir lié à un trouble auriculaire et vestibulaire.

Les plus terribles traumatismes de l'œil ne provoqueront guère de strabisme, de nystagmus, de déviation conjuguée, de paralysie partielle de l'oculomotricité centrale. Ces mêmes troubles apparaîtront avec la plus grande facilité à l'occasion du trouble auriculaire le plus insignifiant. J'ai, à plusieurs reprises, refait cet exposé (1) et reproduit ces notions, aussi familières aux auristes qu'elles le sont peu aux ophtalmologistes et aux cliniciens; je n'y reviendrai pas ici et ne parlerai que des déviations angulaires.

De même que le trouble vestibulaire peut produire une déviation angulaire de l'attitude totale du corps, sous forme de latéropulsion, d'anté- ou de rétropulsion, ou sous forme de dérobement paraplégique ou hémiparaplégique, dans le sens sagittal, transversal et horizontal, phénomènes bien connus dans le vertige banal, de même nous trouverons, à l'occasion de cas de vertige labyrinthique

(1) *Soc. de Biol.*, 11 mars 1895. — *Rev. Neurol.*, décembre 1895. — Réflexes auriculaires. — L'Oreille, etc.

caractérisé, des déviations angulaires spasmodiques ou paralytiques de l'attitude céphalique, et dans certains cas ces déviations actives affecteront la forme clonique.

Pour l'appareil oculaire, la chose est encore plus fréquente et frappante. Le moindre accès de vertige labyrinthique pourra s'accompagner de *déviation conjugée clonique* des globes, dans le sens de l'oreille malade. C'est le cas si banal du *nystagmus labyrinthique*, avec spasme unilatéral et sensation d'écoulement des objets du côté de l'oreille malade. J'en ai plusieurs fois exposé le mécanisme. La déviation clonique peut se faire du côté opposé, mais le cas est beaucoup plus rare. Ce nystagmus peut aussi être vertical.

La déviation conjuguée *tonique*, tantôt durable, tantôt très passagère, des yeux du côté malade est plus rare, mais je l'ai signalée à propos du vertige labyrinthique dans mon étude sur le *tabes labyrinthique*, en 1899 (1). Je n'ai jamais observé jusqu'ici de déviation paralytique des deux yeux du côté sain.

Dans un article sur les *schémas bulbo-protubérantiels* (2) j'ai donné l'observation résumée de deux cas identiques de vertige labyrinthique droit avec déviation spasmodique, à chaque crise, de la tête et des yeux du côté droit. Chez un de ces malades, que m'adressa le Dr Halipré, de Rouen, le traitement de l'oreille a fait disparaître le symptôme.

Dans les autopsies publiées, avec lésions situées à des étages divers des voies centrifuges qui unissent le pli courbe aux centres de la III^e et de la IV^e paires de la protubérance, l'appareil centripète vestibulo-oculomoteur protubérantiel, et peut-être l'appareil vestibulo-pariétal sont vraisemblablement touchés, plus probablement à coup sûr que les voies visuelles centripètes.

Les déviations angulaires du corps, de la tête et des yeux peuvent, dans ces cas, se trouver provoquées isolément ou concurrence, comme s'il s'agissait d'un trouble réflexe d'origine périphérique, vestibulaire.

Elles peuvent aussi se trouver produites immédiatement par lésion directe des voies centrifuges motrices, c'est le cas le plus établi.

Il est enfin possible que ces déviations soient produites par l'hémianopsie, mais il semble plus admissible que l'hémianopsie soit, au contraire, due à un choc en retour, sur l'appareil sensoriel, du traumatisme qui a porté sur l'appareil moteur qui lui est physiologiquement et anatomiquement associé.

XVII. Crises douloureuses de Faux Accouchement chez une Tabétique, par M. JEAN ABADIE (de Bordeaux). (Note présentée par M. HENRY MEIGE.)

Je viens d'observer, dans le service de M. le professeur A. Pîtres, une femme de 41 ans, atteinte de tabes confirmé, présentant des crises douloureuses de nature tabétique qui ressemblent aux douleurs de l'accouchement.

Chez cette malade, le diagnostic de tabes est assuré par la présence de douleurs multiples, de ptosis, de diplopie transitoire, de troubles laryngés, de troubles des sphincters, par la constatation du signe d'Argyll, du signe de Westphal, de l'abolition des réflexes achilléens, du signe de Romberg, de l'incoordination motrice des membres inférieurs, des maux perforants plantaires, etc., etc. L'affection a débuté à l'âge de 33 ans par l'explosion brusque de douleurs fulgurantes.

(1) *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, p. 31, mars 1899.

(2) *Presse médicale*, 2 septembre 1903.

On ne relève dans son interrogatoire ou dans son examen aucune trace de syphilis. Elle a eu quatre grossesses, venues à terme, sauf la seconde qui se termina au bout de sept mois et demi par l'expulsion d'un enfant mort.

Depuis sa dernière grossesse, c'est-à-dire depuis deux ans, la malade est atteinte de crises douloureuses siégeant dans les lombes, le bas-ventre, les voies génitales et simultanément les douleurs de l'enfantement.

Tout à coup, au milieu de ses occupations, sans qu'aucune cause puisse expliquer le retour de ces phénomènes, la malade ressent de fortes douleurs dans les régions lombaire et sacrée. Ces douleurs sont intermittentes, séparées par des intervalles de calme absolu; elles sont assez violentes pour obliger la malade à interrompre ses travaux. Elles rayonnent bientôt de leur point de départ, s'étendent en ceinture de chaque côté, se rejoignent sur le pubis et plongent dans le bassin. Elles deviennent alors constrictives, presque continues et de violence de plus en plus grande. En même temps, de petites douleurs lancinantes apparaissent çà et là dans les profondeurs du bassin. Des élancements plus intenses font sursauter la malade et lui arrachent quelquefois des plaintes. Ce syndrome douloureux augmente progressivement; les lombes, la région sacrée, la ceinture pelvienne, les organes du bassin sont le siège de douleurs profondes, violentes, à la fois constrictives, lancinantes et expulsives, dont les irradiations s'étendent parfois jusqu'au vagin et à la vulve et remontent même sur la paroi abdominale avec sensation d'arrachement du nombril.

Au bout d'une demi-heure ou trois quarts d'heure en général, la crise entre dans une deuxième phase. Les douleurs précédentes deviennent moins intenses, et ne reparissent qu'à intervalles plus ou moins rapprochés. Mais la malade commence dès lors à ressentir une sensation pénible de poids dans la matrice et le vagin; cette sensation est continue, surtout désagréable dans la position debout. Les voies génitales inférieures semblent alors s'ouvrir et la malade a l'impression pénible d'une tête fœtale qui s'engage dans le bassin. Dès ce moment, elle s'agite, marche les jambes écartées, se couche sur son lit les cuisses entr'ouvertes ou vient s'asseoir sur le rebord d'une chaise, le bassin dans le vide, cherchant à atténuer cette sensation de corps étranger qui lui donne de plus en plus l'impression de la résistance, de volume et de la forme d'une tête de fœtus. Ces sensations anormales deviennent pénibles et prennent le caractère de douleurs conquassantes; la tête ne progresse pas dans la filière pelvienne et cependant la fausse parturiente cherche à s'en débarrasser; elle fait des efforts violents, prend des points d'appui sur les meubles environnants, contracte ses muscles abdominaux, pousse en faisant des grimaces et des contorsions, presse son ventre à pleines mains et ne peut s'empêcher de crier: « Mais je m'accouche, je m'accouche! » Rien ne sort cependant, elle n'a pas d'émission involontaire d'urine ou de matières fécales. Cette deuxième partie de la crise dure plus longtemps que la première et persiste en général pendant plusieurs heures avec des périodes de calme relatif et des reprises où l'ensemble des sensations est si précis et si pressant que la malade porte ses mains à sa vulve comme pour recueillir le fruit de ses efforts. Enfin brusquement, comme si l'enfant était réellement sorti, toute sensation douloureuse, tout phénomène de corps étranger, de compression et d'éclatement, disparaissent comme par enchantement. Il ne reste à la malade, avec la satisfaction de la disparition de la crise, qu'un endolorissement vague du bassin, des organes pelviens et des parties génitales qui gêne la station assise.

Ces crises douloureuses pseudo-puerpérales reviennent depuis deux ans, à intervalles irréguliers assez éloignés, toutes les quatre ou cinq semaines environ. La malade les attend et redoute de les voir survenir: elle n'a jamais souffert pendant ses accouchements véritables, qu'une faible partie, dit-elle, des douleurs de ses faux accouchements. Chaque crise a environ une durée totale de quatre à cinq heures en moyenne, mais il est arrivé quelquefois qu'elle s'est prolongée pendant un et deux jours, avec un calme relatif pendant la nuit et la reprise des douleurs le lendemain: dans ces crises, les grandes douleurs lombo-abdominales étaient moins cruelles et plus rares, mais la sensation de la tête fœtale était permanente. Enfin le toucher vaginal pratiqué pendant la période douloureuse ne révèle aucune contraction de l'utérus: la sensibilité des régions endolories est normale pendant les crises ou dans leur intervalle.

En outre de ces crises douloureuses de faux accouchement, la malade éprouve, de temps à autre, mais moins souvent que les précédentes, des crises d'un caractère spécial: pendant des heures entières, avec des intervalles de calme absolu cependant, elle ressent des sensations de mouvements intra-abdominaux tout à fait comparables aux mouvements du fœtus dans l'utérus: il lui semble que son ventre saute et que l'enfant

remue. Dans le début de ces crises, elle a cru maintes fois être enceinte, d'autant plus que depuis son dernier accouchement elle n'a jamais été réglée.

La région inférieure du tronc est, chez cette malade, le siège de prédilection d'une foule d'autres sensations anormales ou douloureuses. C'est ainsi que presque tous les jours depuis plusieurs années, elle se plaint de douleurs en ceinture lombo-abdominales, analogues à celles qui inaugurent la crise de faux accouchement mais d'intensité moindre cependant. Il faut mentionner aussi chez elle une sensation permanente de ventre douloureux, de gêne intra-abdominale, de faux besoins d'uriner, des sensations de brûlures assez vives ou de démangeaisons au niveau de la vulve ou des parois vaginales qui la forcent à se laver à l'eau froide ou à se gratter avec acharnement, mais sans le moindre soulagement. Elle n'a jamais eu de crises clitoridiennes. Elle n'a jamais non plus de crises de douleurs uniquement limitées au territoire vulvo-vaginal, au rectum, à l'anus, à l'urètre ou à la vessie.

Enfin, il faut signaler chez elle l'existence de crises gastriques typiques, de douleurs lancinantes dans les membres, dans les genoux plus particulièrement. Elle a eu une fois seulement une grande crise de douleurs fulgurantes pendant douze heures de durée ayant apparu brusquement dans les membres inférieurs et ayant disparu de même. A cela il faut ajouter aussi la fréquence de nombreuses douleurs en brodequin, en genouillère, en bracelet, en bague, etc. On le voit, l'abondance des douleurs, leur variété et surtout leur répétition font de cette observation un véritable cas de *tabes dolorosa*, suivant l'expression de Remak.

L'existence de la plupart de ces phénomènes douloureux nous apparaît comme banale chez une malade atteinte de *tabes* confirmé. Certains d'entre eux cependant attirent plus particulièrement l'attention : ce sont les crises douloureuses de faux accouchement qui se présentent depuis deux ans, environ tous les mois, avec des caractères toujours identiques. Leur ressemblance avec le syndrome douloureux de l'enfantement est frappant. C'est d'abord la malade, le meilleur juge en la matière, qui l'affirme et qui s'est spontanément servie de ce terme « faux accouchement » pour désigner ces crises. Elle ne cesse encore de les comparer aux douleurs éprouvées par elle dans quatre accouchements véritables : ce sont des douleurs de même nature et de même siège, mais combien plus intenses et plus variées dans les faux accouchements. Pour « faire » ses enfants, comme elle le dit, elle a mis une heure environ chaque fois et elle a souffert de douleurs à peine plus fortes que des coliques de règles : c'est presque de l'accouchement indolore chez une tabétique. Dans les crises de faux accouchement au contraire, les douleurs persistent avec des accalmies et des paroxysmes pendant des heures et même des journées : elles se succèdent suivant le cycle habituel des parturientes : douleurs préparantes et mouches pendant la période de dilatation; douleurs expulsives, douleurs conquassantes, surdistension et déchirement pendant la période d'expulsion. L'abondance et l'intensité des douleurs lombo-sacrées réalisent même dans ces crises la forme, désignée vulgairement de « accouchement par les reins », si redoutée des femmes et des accoucheurs.

Je n'ai pas retrouvé dans la littérature du *tabes* une description de crises semblables. Dans la sphère génitale, les auteurs signalent en bonne place les accès voluptueux survenant spontanément chez des femmes atteintes de *tabes*, accès qui ont été décrits par M. Pitres et désignés par lui sous le nom de crises clitoridiennes. Ils font mention encore de crises vulvo-vaginales étudiées par Morselli, consistant en des douleurs parfois fort vives survenant par accès dans le territoire vulvo-vaginal et qui seraient dues à un spasme du constricteur du vagin. Bien que dans la même sphère, les crises de faux accouchement se distinguent suffisamment des unes et des autres. Elles se rapprochent au contraire par leurs caractères des crises uréthrales ou rectales des tabétiques, où l'on

rencontre fréquemment avec des douleurs rayonnant autour de l'urètre ou du rectum une sensation permanente de corps étranger qui distend ou déchire le calibre de ces conduits. Cette ressemblance et l'allure particulière de ces crises m'ont engagé à en consigner et à en rapporter tous les détails, malgré que je ne les aie observées que chez une seule tabétique. Mais je ne serai pas étonné d'apprendre, en interrogeant désormais sur ce point les femmes atteintes de tabes, que certaines d'entre elles ont éprouvé de semblables phénomènes, avec des intensités variables sans doute, mais avec des caractères suffisamment précis pour qu'on puisse leur conserver la désignation de *crises douloureuses de faux accouchement*.

XVIII. Sur un cas de Paralyse de Landry sous la dépendance d'une Myélite diffuse aiguë, par M. G. MARINESCO (de Bucarest). Note présentée par M. PIERRE MARIE.)

Il s'agit d'une femme âgée de 30 ans, entrée dans mon service de l'hôpital Pantelimon, le 28 novembre 1904.

Elle raconte avoir eu une sensation de brûlure dans le dos vers le 15 novembre, sensation qui s'exagéra pendant la nuit. Le 23 novembre la malade a éprouvé une sensation de froid dans les membres inférieurs et le lendemain elle ne pouvait plus en faire usage soit pour marcher soit pour se tenir debout. Le 26 novembre, il y a paralyse complète des membres inférieurs.

Sensation de brûlure dans la région cervico-dorsale et le 27 du même mois, engourdissement des doigts et paralyse des mains. Depuis le commencement de la maladie, il y a eu constipation opiniâtre et incontinence d'urine. Au moment de l'examen on constate la paralyse absolue des membres inférieurs; la malade était incapable de faire le moindre mouvement, dans les différents segments des membres, les mouvements passifs se font sans aucune résistance; paralyse presque complète des doigts, c'est à peine si la malade peut indiquer des mouvements de flexion et d'extension à l'indicateur et au médius. Paralyse très accusée des mouvements à l'articulation radio-carpienne; conservation relative des mouvements à l'articulation de l'épaule et à celle du coude. Les extenseurs du poignet et du coude n'opposent presque plus de résistance aux mouvements passifs, la résistance des fléchisseurs est mieux conservée.

Paralyse des muscles, de l'abdomen, météorisme considérable. A cause de la gêne respiratoire, la malade ne peut pas rester couchée, la respiration est bruyante, superficielle (40 respirations par minute, 96 pulsations).

Abolition des différentes formes de sensibilité (sensibilité tactile, douloureuse, thermique, vibratoire, à la pression, sensibilité articulaire jusqu'au niveau de l'ombilic). A partir de ce point jusqu'à l'appendice xyphoïde il n'y a qu'une diminution de la sensibilité.

Aux membres supérieurs, il n'y a que des troubles subjectifs de la sensibilité.

Abolition des réflexes abdominaux, abolition des réflexes rotuliens et achilléens, pas de clonus; l'excitation de la plante produit parfois une légère extension du gros orteil. Constipation rebelle, paralyse de la vessie. A l'aide du cathétérisme on extrait deux kilogrammes d'urine claire sans albumine, sans sucre.

Le lendemain de son entrée à l'hôpital, on fait une ponction lombaire, et on constate dans le liquide rachidien, d'apparence normale, une quantité considérable de polynucléaires, de gros mononucléaires et des lymphocytes. La malade a eu une élévation thermique pendant son séjour à l'hôpital; la température axillaire a oscillé entre 38°.2 et 39°.2.

La malade succombe subitement le 30 novembre. On ne constate aucune lésion dans les organes internes, mais la moelle épinière est tuméfiée et augmentée de volume. Sur des sections transversales, elle apparaît ramollie dans la région lombaire, inférieure dorsale et cervicale inférieure. A ces différents niveaux, la moelle est comme diffluyente, la substance grise fait hernie.

J'ai examiné à l'aide de la méthode Nissl, de Busch et de Cajal la moelle épinière à partir du I^{er} segment cervical jusqu'au IV^e segment sacré. Le maximum de lésion siège au niveau du V^e segment dorsal. Sur des coupes colorées par la méthode de Nissl, à ce niveau, il est impossible de distinguer la forme des cornes antérieures.

La lésion intéresse à la fois tous les éléments constitutifs de la moelle : vaisseaux, méninges, névroglie, cellules et fibres nerveuses.

Les petits vaisseaux et surtout les veines présentent une inflammation des plus caractéristiques.

Sur des sections transversales on voit autour des vaisseaux de véritables nodules périvasculaires de volume parfois considérable.

Ces nodules sont constitués par plusieurs espèces cellulaires : il y a d'abord de gros mononucléaires, des macrophages, puis des lymphocytes, ensuite, une espèce de cellule ressemblant beaucoup aux cellules basophiles de la moelle osseuse. On voit encore quelques cellules polynucléaires. Les cellules endothéliales sont tuméfiées et augmentées de volume. Ni à l'intérieur des vaisseaux, ni dans les cellules qui se trouvent dans leurs parois, ni dans le tissu interstitiel, on ne voit pas de microbes. L'examen du liquide céphalo-rachidien extrait par la ponction est resté négatif. La lésion diminue dans le sens ascendant et descendant. Déjà, au niveau de la VI^e veine dorsale, elle est un peu moins accusée, car on peut reconnaître plus ou moins la forme des cornes antérieures et postérieures. Au niveau de la XII^e dorsale, la lésion inflammatoire est plus discrète et localisée dans la substance grise antérieure et postérieure et dans les cordons latéraux, elle fait presque complètement défaut dans les cordons postérieurs et antérieurs. Au niveau de la I^{re} lombaire la lésion est cantonnée dans les vaisseaux de la substance grise antérieure et postérieure et finit par disparaître au niveau du I^{er} segment sacré. Dans le sens ascendant, c'est-à-dire au-dessous du V^e segment dorsal, l'altération myélitique subit la même décroissance progressive, ainsi elle continue à être très accusée au niveau des IV^e, III^e, II^e, I^{er} segments dorsaux et même au niveau du VIII^e cervical, puis elle diminue encore davantage et finit par disparaître presque complètement au niveau du IV^e segment cervical.

Au niveau des foyers de myélite, les fibres nerveuses sont fortement altérées. Un grand nombre de fibres fines de la substance grise présentent sur leur trajet, de distance en distance, une espèce de boutons ou de variétés.

Dans les fibres grosses, on voit de distance en distance des dilatations fusiformes ou des renflements. Les fibres nerveuses paraissent comme dissociées, à cause de l'œdème produit par l'inflammation, mais la raréfaction de ces fibres est due en partie à une diminution de nombre. En dehors de la dégénérescence d'origine myélitique des fibres nerveuses, il existe aussi une dégénérescence ascendante et descendante mise en évidence par la méthode de Busch.

Celle-ci montre dans les cordons de Goll et les faisceaux pyramidaux la présence d'un grand nombre de corps granuleux, ou plutôt de macrophages. Il est à remarquer que ces dernières n'existent qu'au niveau où a débuté le processus myélitique (V^e dorsal) et dans les cordons ayant subi la dégénérescence ascendante et descendante. La prolifération des cellules névrogliques est considérable, on peut en suivre toutes les phases depuis la simple tuméfaction jusqu'à la formation des cellules de Deiters, qui offrent des dimensions considérables, au point de simuler les cellules nerveuses; il y a également une hyperplasie des fibrilles de la névroglie.

Les lésions des cellules nerveuses sont très variables, mais presque toutes sont atteintes et très gravement, ces lésions appartiennent au type aigu et leurs causes sont multiples : poison, hyperthermie, anémie, etc.

La méthode de Cajal montre que les neuro-fibrilles sont profondément atteintes, il n'y a pas de cellule ayant les neuro-fibrilles normales, leur lésion varie depuis la désintégration granuleuse jusqu'à la dégénérescence complète.

Les nerfs périphériques examinés ont été trouvés intacts.

En somme, il s'agit d'un cas de paralysie de Landry, appartenant au groupe des paralysies produites par myélite diffuse aiguë. Les cas de ce genre, considérés autrefois comme rares, sont assez nombreux aujourd'hui; ce sont ceux de Oettinger et Marinesco, P. Marie et Marinesco, Ballet et Dutil, Stewart, Buzzard, Wappenschmitt, etc.

La cause du processus myélitique dans le cas actuel, étant donné l'absence de microbes, doit être cherchée dans une substance toxique dont le point de départ est resté inconnu.

XIX. Pathogénie des Œdèmes d'origine nerveuse (Urticaire, Œdème de Quincke, Trophœdème), par MM. NINO VALOBRA (de Turin). (Note présentée par M. HENRY MEIGE.)

Les études récentes de l'école française qui ont produit un changement profond dans les théories sur la pathogénie des œdèmes en général, n'ont pas ébranlé la conviction qu'il existe une classe d'œdèmes qui dépendent de l'influence du système nerveux. La pathogénie de ces œdèmes nerveux est souvent recherchée dans l'action des nerfs vasomoteurs, quoiqu'ils ne s'accompagnent pas toujours avec des phénomènes vasomoteurs visibles, et qu'il n'existe pas une démonstration expérimentale de ce fait, à savoir que la vasodilatation produise par elle-même l'œdème.

Cette action des nerfs vasomoteurs a été particulièrement invoquée pour l'explication de la formation de l'urticaire, de l'œdème de Quincke, et souvent aussi de l'hypertrophie du tissu conjonctif sous-cutané concomitante, comme dans le trophœdème chronique. Par l'étude de nombreuses observations personnelles et par l'examen de la littérature, on peut se convaincre que ces trois formes présentent des liens cliniques très étroits. Autant pour ce qui concerne les données de l'étiologie (causes occasionnelles et causes prédisposantes), comme pour ce qui regarde les caractères morphologiques, on trouve une identité parfaite, ou bien toute une série de cas de passage qui empêchent de trouver entre les trois formes une différence essentielle. Il est donc bien logique de rechercher une pathogénie analogue pour ces trois formes cliniques. Mais il n'est pas difficile de démontrer que l'hypothèse qui fait de l'œdème nerveux, phénomène commun aux trois formes, une conséquence des phénomènes vasomoteurs est une hypothèse parfaitement gratuite. Seulement l'urticaire s'accompagne d'une vasodilatation évidente, mais l'étude chimique nous démontre que, dans ces cas aussi, l'œdème circonscrit peut se présenter indépendamment des phénomènes vasomoteurs.

On doit être frappé de la fréquence de l'association de ces œdèmes avec des phénomènes sécréteurs (sialorrhée, gastrosuccorée, crises de sueurs ou de larmes.....). Cette remarque permet de donner de ces œdèmes une explication pathogénique basée sur les données de la physiologie et de la pathologie expérimentales.

Rappelons avant tout la définition de l'œdème donnée par les physiologistes : *L'œdème est constitué par la stase ou par l'accroissement de la lymphe dans le système nerveux lacunaire des tissus.* (Traité de Luciani.)

Sur la production de la lymphe, il y a toute une série d'expériences classiques de Heidenhain qui démontrent qu'elle n'est pas due à une simple transsudation mécanique, mais qu'elle est la conséquence d'une sécrétion de l'épithélium des vaisseaux du sang. Il démontre aussi que cette sécrétion, qui peut être mesurée, peut être augmentée énormément, sans l'intervention des phénomènes vasomoteurs, par l'absorption de nombre de substances. Les plus actives de ces substances qu'il appela *lymphagogues* jouent un rôle d'une importance frappante dans la production des œdèmes en plaques (muscle d'écrevisse, tête de sangsue, extrait de fraises, extrait d'ursin, peptones, toxines microbiennes.....)

Les expériences de Ostroumoff et de Marcaier (1) nous démontrent aussi que

(1) Cassirer avait aussi essayé, à propos des œdèmes de Quincke, d'établir une théorie pathogénique basée sur les expériences de Heidenhain. Mais il avait dû l'abandonner, car il ne connaissait pas les expériences qui démontrent l'action du système nerveux sur la lymphosécrétion.

cette sécrétion de la lymphe peut se faire sous l'influence du système nerveux, car ils ont obtenu les mêmes phénomènes de lymphosécrétion dissociée des phénomènes vasomoteurs par l'excitation des nerfs périphériques.

J'envisage le phénomène *œdème nerveux* commun aux trois formes en question comme la conséquence d'une excito-sécrétion localisée de la lymphe. Cette sécrétion se ferait par l'action de fibres sécrétrices qui sont douées comme les vasomotrices, de voies et de centres spéciaux. Ces centres peuvent présenter chez certains sujets une excitabilité spéciale. Cette excitabilité morbide peut être acquise, mais plus facilement elle est *congénitale et familiale*.

Pour ce qui concerne la rougeur qui accompagne l'œdème dans l'urticaire, elle serait due à une action contemporaine et indépendante des fibres vasomotrices. Pour ce qui regarde l'hypertrophie du tissu conjonctif qu'on peut observer dans le trophœdème chronique, elle serait produite par la répétition ou bien par la durée très longue de ces œdèmes lymphatiques qui se forment sous l'influence du système nerveux dans une région circonscrite. Le cadre clinique de l'éléphantiasis qui présente une analogie morphologique frappante avec le trophœdème nous démontre quelle sorte d'hypertrophie du tissu conjonctif peut être produite par la seule présence prolongée de la lymphe dont le reflux est mécaniquement entravé dans les mailles des tissus. *Asher et Barbera* nous ont donné la preuve expérimentale du pouvoir toxique de la lymphe, tandis que *Teichmann et Young* ont démontré son pouvoir hypertrophiant.

Par l'étude de deux observations personnelles de trophœdème chronique, et des observations de ce genre recueillies dans la littérature, on peut observer que l'hypertrophie du tissu conjonctif est précédée, ou bien est accompagnée, par des poussées d'œdèmes passagers de *Quinke*, ou bien encore par un état d'œdème vrai, qui n'est pas dépendant des causes communes, et qui peut se présenter avec un caractère métamérique. Ces œdèmes, qui dépendraient d'une excito-sécrétion lymphatique, produisent un contact répété ou permanent de la lymphe avec le tissu conjonctif sous-cutané dont elle cause l'hypertrophie. L'hypertrophie ne se ferait pas d'emblée, mais elle serait précédée par une période de stase lymphatique; et cela, même dans les formes congénitales, analogues aux éléphantiasis congénitaux qu'on observe parfois chez les enfants des femmes qui présentèrent des érysipèles pendant leur grossesse, et qu'on admet produits par des lymphangoites fœtales.

En résumé: j'envisage l'œdème nerveux circonscrit de l'urticaire, de la forme de *Quinke* et du trophœdème chronique, comme la conséquence d'une altération de la sécrétion lymphatique, qui peut frapper une région plus ou moins étendue, plus ou moins profonde du derme ou bien de l'hypoderme.

La forme de *Quinke* serait le représentant type de ces œdèmes, et par un examen attentif, on peut en démontrer la présence dans toutes les observations de ce genre. Dans l'urticaire, l'œdème lymphatique avec sa démarche aiguë s'accompagne de phénomènes vasomoteurs; dans le trophœdème chronique, il produit par sa présence prolongée l'hypertrophie secondaire du tissu conjonctif sous-cutané.

Toutes ces formes représentent des types cliniques séparés, quoique liés par des cas de passage. Mais elles reconnaissent une pathogénie unique: au moins elles dépendent toutes de l'altération du système lymphosécréteur (1).

(1) On trouvera dans le travail original qui sera publié dans un des prochains numéros de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, la documentation de ces idées et la relation des observations personnelles.

XX.
élé
p

On
paral
que c
règle
C'e
l'atte
prése
du cō
encor
cas q
allon

Il s
d'un i
du cō
siffle
Le r
présen
ment
présen
gonfle
Les
Babin
tactile
en out
comm
est tro
Mais
de plu
du cō
de 0,

Il s
Dans
nous
malac
de ce
sur la
agiss
Il
sphy
L'a
une r
a sou
vaso-
de ces
duit d
abaiss
elle p
C'e

XX. Note sur un cas d'Hémiplégie ancienne à température plus élevée du côté paralysé, par MM. PARRON et PAPINIAN. (Note communiquée par M. FÉRÉ.)

On connaît depuis les recherches de Luys, Féré, Stumpel, que les membres paralysés des anciennes hémiplégiques présentent une température moins élevée que celle du côté opposé. On trouve pourtant des cas qui font exception à cette règle.

C'est à MM. Raymond et Courtellemont que revient le mérite d'avoir attiré l'attention sur ces faits. Dans la séance du 14 avril 1904 de cette Société, ils ont présenté une femme atteinte d'hémiplégie droite avec œdème précoce de la main du côté paralysé, et qui, malgré que sa paralysie datait de trois mois, présentait encore la température plus élevée de ce côté. Nous avons observé depuis lors un cas qui se rapproche à ce point de vue du cas présenté par ces auteurs. Nous allons le résumer succinctement.

Il s'agit d'un homme de 48 ans, atteint d'une hémiplégie droite, survenue à la suite d'un ictus le 14 octobre 1902. La face présente le sillon naso-labial un peu plus profond du côté gauche, et la commissure du côté paralysé un peu abaissée. Il ne peut pas siffler, mais il peut souffler une allumette placée à une certaine distance de la bouche.

Le rire, le pleurer ne diffèrent pas du côté droit et du côté gauche. Le membre supérieur présente une paralysie très accentuée, pourtant les mouvements ne sont pas complètement perdus, ceux du membre inférieur sont plus étendus. La main du côté paralysé présente en outre un œdème dur, plus manifeste sur la face dorsale, et les doigts sont gonflés et fusilés.

Les réflexes tendineux sont exagérés du côté droit, où il présente encore le signe de Babinsky. Il ne présente pas de troubles sensoriels. Par contre on constate une anesthésie tactile, occupant les extrémités des membres du côté hémiplégique. Ces membres sont en outre le siège de douleurs subjectives très intenses. La tension artérielle est abaissée comme d'habitude du côté malade, les sphymogrammes montrent que la ligne ascendante est très courte et oblique, se continuant presque insensiblement avec la ligne descendante. Mais le point le plus important de cette observation est que, quoique l'hémiplégie date de plus de deux années, la température est plus élevée de 0°,1 à 0°,5 du côté malade que du côté opposé ; le fait est d'autant plus important qu'à l'état normal, la température est de 0°,1 à 0°,2 moins élevée du côté droit que du côté gauche.

Il serait intéressant en pareil cas de connaître le siège précis de l'altération. Dans notre cas les troubles subjectifs et objectifs de la sensibilité générale doivent nous faire penser à la possibilité d'une lésion de la couche optique, bien que le malade ne présente pas de troubles de la mimique. En tout cas, les observations de ce genre pourront être utilisées un jour pour l'étude de l'influence du cerveau sur la thermogénèse. Elles doivent mettre en discussion la question des centres agissant d'une manière différente sur cette fonction.

Il est curieux de remarquer que dans ce cas la tension artérielle et les sphymogrammes se comportent comme dans l'hémiplégie habituelle.

L'augmentation de la température du côté paralysé pourrait s'expliquer par une modification de la circulation de ce côté. Il convient de rappeler que Pruss a soutenu à la suite de ses expériences qu'il existe dans le thalamus des centres vaso-dilatateurs, et dans le corps strié des centres vaso-constricteurs. L'altération de ces derniers, fréquente dans le plus grand nombre des cas d'hémiplégie, produit d'abord une élévation de température du côté paralysé, suivie bientôt d'un abaissement. La lésion du thalamus ou d'une partie de cette région ne pourrait-elle produire les effets opposés ?

C'est un point qui doit être soumis désormais à une observation attentive.

En tout cas, nous pensons qu'il existe dans le cerveau des régions déterminées qui agissent sur la thermogénèse et sur les fonctions vasomotrices. Le fait que la température ne se comporte pas toujours d'une seule manière dans l'hémiplégie organique, la prédominance des troubles vaso-moteurs sur l'hémiplégie, comme dans le cas de Kaiser, l'apparition d'un hémicédème précédant celle de l'hémiplégie comme dans un cas de migraine ophtalmique rapporté par M. Féré, l'épilepsie Jaksonienne à forme vaso-motrice étudiée par Oppenheim, sont autant d'arguments qui parlent pour cette manière de voir.

A 11 heures et demie, la Société se réunit en comité secret.

La Société de Neurologie de Paris fera coïncider sa séance du mois de mai avec le voyage que les médecins anglais doivent faire à Paris à cette époque. Les neurologistes anglais seront invités à prendre part à cette séance, à la suite de laquelle un déjeuner leur sera offert par les membres de la Société.

La prochaine séance aura lieu le jeudi 6 avril, à neuf heures du matin.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

is
e
l-
e
e
t

i
r
a

11111



11111

11111

11111

11111

11111

11111

11111

11111

11111

11111

11111

11111

11111

11111

11111

11111

11111

11111

11111